This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Main Lib.
Physiol. lab.

No 46
BIOLOGY
LIBRARY
G

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

TRAITÉ
DE PHYSIOLOGIE

PAR

J.-P. MORAT

Professeur à l'Université de Lyon,

ET

MAURICE DOYON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

FONCTIONS DE NUTRITION

(SUITE ET FIN)

RESPIRATION
EXCRÉTION

PAR
J.-P. MORAT

DIGESTION
ABSORPTION

PAR
M. DOYON

167 figures noires et en couleurs.

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1900

Digitized by Google

Digitized by Google

TRAITÉ

DE

PHYSIOLOGIE

Digitized by Google

AVIS DES ÉDITEURS

Ce volume (*Respiration, Excrétion, Digestion, Absorption*) est le second que nous mettions en vente; il achève la publication des **Fonctions de nutrition.** Il porte le n° IV dans la tomaison définitive de l'ouvrage. La *Circulation* et la *Calorification*, publiées antérieurement, forment le tome III de la publication complète. (1 vol. in-8 avec figures noires et en couleurs: 12 fr.)

Voici le plan complet de l'ouvrage :

I. — **Fonctions élémentaires.** — Prolégomènes. — Nutrition en général. — Physiologie des tissus en particulier (moins le système nerveux).

II. — **Fonctions d'innervation et du milieu intérieur.** — Système nerveux. — Sang ; lymphe; liquides interstitiels.

III. — **Fonctions de nutrition.** — Circulation; calorification.

IV. — **Fonctions de nutrition** (*suite*). — Respiration ; digestion ; absorption ; excrétion.

V. — **Fonctions de relation** (Sens ; langage ; expression ; locomotion) **et fonctions de reproduction** (à l'exception du développement embryologique).

Le volume en préparation est celui qui traite des **fonctions d'innervation et du milieu intérieur.** — Système nerveux. — Sang ; lymphe ; liquides interstitiels.

886-99. — Corbeil, Imprimerie Éd. Crété.

Digitized by Google

TRAITÉ
DE PHYSIOLOGIE

PAR

J.-P. MORAT

Professeur à l'Université de Lyon.

ET

MAURICE DOYON

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

FONCTIONS DE NUTRITION

(SUITE ET FIN)

RESPIRATION
EXCRÉTION

PAR

J.-P. MORAT

DIGESTION
ABSORPTION

PAR

M. DOYON

167 figures noires et en couleurs.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1900

Digitized by Google

QH31
.N6
v.4

BIOLOGY
LIBRARY
G

Main Lib.

Droits de traduction et de reproduction réservés.

CROCKER

Digitized by Google

AVANT-PROPOS

La nutrition est un fait aussi général que la vie qu'elle sert d'ordinaire à caractériser. La définir est scientifiquement aussi impossible que de définir la vie elle-même. Présentement, il n'est, en effet, pas de formule qui embrasse tous les faits concrets que son étude nous a fait connaître. — Toutefois, si cette définition doit rester longtemps et peut-être toujours inconnue, il n'est pas niable que les progrès de nos sciences ne nous en rapprochent peu à peu. Chaque jour voit les données isolées se grouper, les points de vue s'élargir, les formules se simplifier.

Si, du reste, nous ignorons la nutrition, nous connaissons ses moyens, ce qu'on appelle ses *fonctions*. Elles sont de trois ordres : les unes sont *systématiques* ou *organiques*, éminemment variables, suivant l'espèce zoologique considérée; les autres sont *cellulaires*, plus générales en un sens, mais, suivant l'espèce cellulaire, variables encore; d'autres enfin, les dernières que nous entrevoyions, sont *moléculaires*; ce sont celles mêmes que la chimie étudie, sans se préoccuper du rôle évidemment primordial qu'elles ont dans l'organisation des êtres et qui définit notre point de vue.

L'édifice vivant s'élève ainsi par assises superposées ou, mieux, par séries enveloppantes, dont la décomposition nous ramène, sans solution de continuité possible, aux éléments derniers de toute substance. Le chemin des unes aux autres marque pour nous des étapes, ou franchies ou à franchir, au cours desquelles les limites des sciences s'effacent progressivement, en même temps que leur terrain se déplace. Qui aurait pu prévoir, il y a cinquante ans, l'extension que prendrait le champ de la vie? La physique alors semblait avoir conquis la biologie; par un retour inattendu, nous voyons maintenant cette dernière empiéter sur elle; avec le temps tout change, et l'imprévu se réalise.

Digitized by Google

Le présent volume et le précédent sont consacrés aux fonctions des grands systèmes par lesquels s'effectue la nutrition. La calorification et la circulation sont, dans cet ordre d'idées, comme des fonctions nodales sur lesquelles les autres viennent se greffer, pour assurer les échanges de l'organisme avec le Cosmos. La *respiration*, la *digestion*, l'*absorption*, l'*excrétion*, par des organes spéciaux annexés à l'appareil circulatoire, réalisent un double courant d'entrée et de sortie, qui renouvelle le sang, en maintenant sa composition. — Le sang, de son côté, échange perpétuellement avec les cellules ; ce qui confère à chacune de ces fonctions comme un prolongement intérieur, qui la rattache à toutes les autres et en explique la raison d'être.

Les relations intérieures ou intracellulaires de ces fonctions entre elles seront traitées dans une autre partie de l'ouvrage. Elles sont comme le fond et l'essence de la *nutrition proprement dite*, dont nous ne décrivons ici que les mécanismes et les moyens. Le lecteur en a déjà été prévenu. Il n'est pas inutile de le lui rappeler, pour lui donner l'explication de certaines lacunes ou omissions qu'il croirait trouver dans ces deux volumes.

J.-P. Morat.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

RESPIRATION

Historique 1
Idée générale 2

PREMIÈRE PARTIE

LE CONFLIT ENTRE L'AIR ET LE SANG (RESPIRATION PULMONAIRE).

LES MÉCANISMES RESPIRATOIRES DANS LA SÉRIE 5

CHAPITRE PREMIER

LES MILIEUX EN PRÉSENCE ; L'AIR ET LE SANG.

L'air atmosphérique.

A. Propriétés physiques 11
B. Composition chimique 12
C. Origine et circulation de l'acide carbonique et des principaux gaz composants de l'air 19
I. Cycle du carbone 19
II. Cycle de l'oxygène 21
III. Cycle de l'azote 22

D. Pression barométrique 23
I. Lieux habités 23
II. Influence de la pression barométrique 24
Notions complémentaires 26

CHAPITRE II

L'ÉCHANGE DES GAZ.

A. Les gaz échangés 29
I. Air expiré; modifications de sa composition 30
II. Modifications physiques, température 31

B. Mesure des échanges 33
I. Méthodes et appareils, types principaux 33
II. Méthode du confinement 34
III. Confinement avec ventilation fermée 35
IV. Méthode de la ventilation ouverte 37
V. Évaluation de l'acide carbonique seul 39
VI. Bilan des échanges nutritifs et respiratoires 40
VII. Méthode indirecte de Boussingault 42

Digitized by Google

C. Rapports des gaz échangés; quotient respiratoire 43
I. Évolution de la question 44
II. Lois de ces variations 44
III. Les corps combustibles. — Leurs quotients théoriques 45
IV. Leurs proportions variables 46
Leurs transformations successives 46
V. Résumé 46
Autre point de vue 47
VI. Origines multiples de l'acide carbonique 47
VII. Réactions échelonnées de la circulation de l'oxygène 48
Oxydation indirecte 48
Réserves respiratoires 49
Conditions de fixité du quotient respiratoire 49

D. Intensité des échanges 51
I. Mesure de cette intensité 51
II. Loi générale 52
III. Repos et travail. Activité musculaire 52
IV. Jeûne, digestion 52
V. Activité nerveuse, veille et sommeil 52
VI. Lumière, obscurité 53
VII. Froid et chaud 53
VIII. Poids, taille 54
IX. Age 54
Nouveau-né 54
Oscillations nyctérémérales 54
X. Sexe 55
Menstruation. Grossesse 55
XI. Mouvements respiratoires 55
Composition centésimale de l'air, tension de l'oxygène 56

E. Mécanisme de l'échange des gaz; forces qui y président 56
I. Tension partielle des différents gaz dans l'air alvéolaire 57
II. Tension partielle des gaz du sang 58
III. Tension comparée des gaz dans l'air alvéolaire et dans le sang 58
Rôle des membranes. — Osmose. — Action physique. — Éléments cellulaires. — Action chimique. — Activités intrinsèques des cellules pulmonaires. 60

CHAPITRE III

LA PRESSION BAROMÉTRIQUE; L'ASPHYXIE.

Asphyxie par altération du milieu respiratoire 64
Changements dans la tension des gaz normaux 64

A. Asphyxie en vase clos ou milieu confiné 65
I. Asphyxie par défaut de tension de l'oxygène 66
II. Asphyxie par excès de tension de l'oxygène 66
III. Asphyxie par excès de tension de l'acide carbonique 68
L'asphyxie est indépendante de la pression barométrique totale 68
Lois de P. Bert 69

B. Modifications sériées de la pression. Leurs effets 69
I. Pressions inférieures à une atmosphère 69

Digitized by Google

II. Pression de une à deux atmosphères 71
III. Pressions de deux à neuf atmosphères 71
IV. Pressions de dix atmosphères et au-dessus 72
Toxicité de l'oxygène 72
Représentation graphique de la tension partielle de l'oxygène aux différentes pressions, depuis les plus basses jusqu'aux plus élevées 72

C. Respiration en vase clos sous courant d'air 73
Cloches de P. Bert 74

D. Symptômes de l'asphyxie 74
I. Symptômes de l'asphyxie par défaut de tension de l'oxygène 74
Moyens de conjurer les accidents de la baisse de pression 75
Action de l'air faiblement comprimé de une à cinq atmosphères et de l'air suroxygéné 76
II. Symptômes de l'intoxication par l'oxygène 78
Analyse physiologique 78
Modification de la nutrition 78
III. Symptômes de l'intoxication carbonique 79
Action physiologique du gaz carbonique 80
Mode de cette action 80
Acapnie 80

E. L'asphyxie dans les conditions ordinaires 82
Marche de l'altération des milieux 82
Cause de la mort dans l'asphyxie banale 83
Asphyxie lente 83

F. Habitations dans les hauts lieux; climats d'altitude 84
Adaptation 85
Tempérament anoxyhémique 85
Effet curatif de l'altitude 85

G. Applications diverses 85
I. — Air raréfié 85
I. Mal des ballons 86
II. Mal des montagnes 86
II. Air comprimé 87
Accidents dus à la décompression brusque 88
III. Anesthésie par les gaz ou les vapeurs 88
Protoxyde d'azote 88
Chloroforme, éther 89
Tension des vapeurs 90
Autres anesthésiques 90

H. Les gaz du sang et la pression barométrique 91
I. État des gaz dans le sang 91
II. Loi complexe de leur variation sous l'influence de la pression 92
Méthodes d'observation 92
Expériences 93

CHAPITRE IV

LA VENTILATION PULMONAIRE.

I. L'appareil respiratoire, son schème 97
II. Inspiration 97

Digitized by Google

III. Expiration 98
IV. Rythme respiratoire 99

A. Capacité de l'appareil respiratoire 99
I. Pompe respiratoire 99
II. Capacité respiratoire d'Hutchinson, capacité vitale 100
Respiration ordinaire. Méthode spirométrique 100
III. Capacité respiratoire de Gréhant ou capacité de l'appareil respiratoire 101
Méthode des mélanges 101

B. Renouvellement de l'air dans le poumon 102
I. Sa valeur dans la respiration normale 103
II. Débit mécanique de l'air dans le poumon 104
III. Débit chimique de l'oxygène dans l'organisme 104
IV. Variation de la composition de l'air sur le trajet des voies respiratoires 104
V. Coefficient de la ventilation pulmonaire 104
Conditions qui le font varier 105

C. Types respiratoires 106
Représentation graphique des mouvements de la respiration 107
Pneumographie 107
Anapnographes 108
Spirographe. Spiromètres enregistreurs 108
Méthode du déversement 109

D. Forces agissantes 110
I. — Élasticité pulmonaire 111
I. Sa constatation 111
II. Sa mesure 111
a. Valeur au moment de l'expiration forcée 112
b. Valeur au moment de l'inspiration forcée 113
c. Valeurs dans l'inspiration et l'expiration ordinaires 113
III. Les éléments élastiques du poumon 113
IV. Les éléments musculaires 113
La part des uns et des autres 114
V. Élasticité des côtes 114
VI. Autres résistances 114
VII. La cavité pleurale, son utilité 114
Son pouvoir absorbant 115
Sa fonction mécanique 115
Adhérences pleurales 116
II. — Puissances motrices de la respiration 116
I. Inspiration. Action du diaphragme 116
Scalènes; intercostaux 117
II. Expiration. Muscles expirateurs 118
III. — Nerfs moteurs de la respiration 118
Actes et fonctions annexes de la respiration pulmonaire 119

E. Les résistances à franchir : orifices et voies respiratoires 120
Dyspnée 121
Valeur de la résistance vaincue 121
I. Béance des voies 121

Digitized by Google

1. Mouvements de la glotte 121
2. Éléments nerveux 121
II. Pression de l'air dans les voies respiratoires 122
III. Contractilité des vaisseaux aériens 123
IV. Éléments inhibiteurs 124
V. Fonction probable 124
VI. Mouvements vibratiles de l'épithélium 125
VII. Sécrétion bronchique 125

F. Les bruits respiratoires 125
I. Auscultation des voies respiratoires 126
II. Auscultation du poumon 126
Condition originelle des souffles 126
III. Deux bruits respiratoires à distinguer 127
IV. Transmission 127
Preuves expérimentales 128

G. L'irrigation pulmonaire, ses rapports avec les mouvements du thorax 130
1. Double système élastique 130
2. Béance permanente 131
3. Anciennes idées 132
4. Respiration artificielle 133
5. Relations multiples entre les mouvements respiratoires et la pression vasculaire 134
6. Déglutition et respiration 135

CHAPITRE V

LE SYSTÈME NERVEUX ET LA RESPIRATION.

A. Topographie du système nerveux de la respiration 136
B. L'automatisme respiratoire 138
Rappel de quelques principes généraux. Faits particuliers qui les appuient 138
I. Théorie réflexe 139
II. Théorie dite de l'automatisme 139
Les gaz du sang et les mouvements de la respiration 140
Action modificatrice de l'excitabilité 140
III. Apnée. — Dyspnée 141
Difficultés et contradictions 142

C. Localisations nerveuses fonctionnelles 143
a. Conducteurs centrifuges 143
b. Conducteurs centripètes 144
Champ nerveux variable suivant les circonstances 144
I. Paralysie et excitations des vagues 144
II. Fibres centripètes inspiratrices dans le tronc du vague 145
III. Fibres centripètes expiratrices dans le laryngé supérieur 145
IV. Mélange de fibres à fonctions différentes et antagonistes dans le même tronc nerveux 145
V. Dissociation des effets inspirateurs et expirateurs dans le vague 145
VI. Effets inhibiteurs surajoutés 145
Condition déterminante 146
VII. Excitations cutanées 146

Digitized by Google

VIII. Excitations de nature et de provenance diverses. — Rapports entre l'activité musculaire et les mouvements respiratoires 147
IX. Les lieux de transformation des excitations. — Centres respiratoires 148
a. **Centres médullaires** 148
b. **Centre bulbaire** 149
c. **Le rôle du cerveau** 149
Suppléance imparfaite 150
Respiration périodique, dite de Cheyne-Stockes 150
Excitation de l'écorce cérébrale 151

D. Le premier mouvement respiratoire 151
E. Le système nerveux et la respiration cellulaire 152

DEUXIÈME PARTIE

LE CONFLIT ENTRE LE SANG ET LES TISSUS (RESPIRATION GÉNÉRALE).

Comparaison 155
Division 156

CHAPITRE PREMIER

LA RESPIRATION DES TISSUS OU DES CELLULES.

La respiration du sang 157

A. Échanges gazeux des tissus à l'air libre 158
Respiration des muscles isolés du corps 159

B. Tension des gaz dans les tissus et les humeurs de l'organisme 160
I. Mesure de cette tension dans les tissus 160
II. Conséquence de ces données 162
III. Tension dans les liquides excrétés 162

C. Mécanisme particulier des oxydations intra-organiques 163
I. Oxydations à basse température 163
II. Ferments oxydants 163
III. Complexité des phénomènes d'oxydation 164
IV. Comparaison des pouvoirs d'oxydation du sang et des tissus 164
V. Oxydase isolable 165
Oxydase végétale. Laccase 165
VI. Structure moléculaire des corps oxydables par la laccase 166
VII. Rôle du manganèse 166

CHAPITRE II

EXEMPLES PARTICULIERS.

A. Respiration du muscle étudiée sur l'animal vivant 168
I. Méthode 168
II. Équation de la réaction oxydante 170
III. Réactions intercalaires 171
IV. Entretien et dépense 172

B. Respiration du tissu glandulaire d'après un exemple particulier 173
C. Respiration cutanée et intestinale 175

Digitized by Google

DIGESTION

Raison d'être 179
Fonction essentiellement chimique 179
Tube digestif 180
Son développement 180
Division 181

PREMIÈRE PARTIE

LES CORPS RÉAGISSANTS (ALIMENTS; FERMENTS DIGESTIFS).

CHAPITRE PREMIER

LES ALIMENTS.

I. Définition 182
II. Double rôle des aliments 183
III. Classification 183

I. — Substances alimentaires.

A. Albuminoïdes 184
I. Éléments constitutifs 184
II. Poids moléculaires 185
III. Constitution 185
Méthodes d'analyse 185
Formation du sucre aux dépens des albuminoïdes 187
IV. Propriétés physiques et chimiques 187
a. État 187
b. Couleur 187
c. Solubilité 187
d. Les substances albuminoïdes dialysent mal 188
e. Action sur la lumière polarisée 188
f. Réactions 188
V. Classification 191
I. Albuminoïdes naturelles 191
1° Albuminoïdes proprement dites 191
2° Produits d'addition des albuminoïdes vraies (protéides) 192
a. Combinaisons de substances albuminoïdes avec un noyau phosphoré (nucléo-albumines) 192
b. Combinaisons de substances albuminoïdes avec un pigment ferrugineux. 194
c. Combinaisons de substances albuminoïdes avec un groupement iodé.. 194
3° Albumoïdes 194
a. Substances collagènes 194
b. Élastine 195
c. Mucines 195
d. Substances kératiniques 196
4° Protamines 196
II. Substances albuminoïdes de transformation 197
VI. Teneur des aliments en substances albuminoïdes 198
VII. Importance et rôle des albuminoïdes en tant qu'aliments 198

Digitized by Google

B. Hydrates de carbone 199
I. Éléments constituants 199
II. Classification 199
1° Sucres 199
a. Saccharo-monoses 199
Glucose 200
Lévulose 201
Galactose 201
b. Saccharo-bioses 201
Saccharose 202
Maltose 202
Iso-maltose 203
c. Saccharo-trioses 203
Combinaisons des sucres avec la phénylhydrazine 203
2° Anhydroses 203
a) Substances amylacées 204
Amidon animal ou glycogène 204
Inuline 205
Lévuline 205
Lichénine 205
b. Dextrines 205
c. Gommes 206
Matières pectiques 206
Mucilages 206
d. Celluloses 206
Inosite 206
3° Teneur des aliments en hydrates de carbone 207
4° Rôle des hydrates de carbone 207

C. Graisses 207
I. Constitution 207
Glycérine 208
Acides gras 208
Savons 209
Saponification 209
Émulsion 210
II. Consistance et propriétés des graisses 210
III. Teneur des aliments en graisses 210
IV. État et constitution des graisses alimentaires 211

Lécithines 211
1. Caractères physiques et chimiques 212
2. Constitution 212
Saponification des lécithines 213
Teneur des aliments en lécithines 213
Recherche des lécithines 214

Substances ternaires autres que les hydrates de carbone et les graisses 214
Acides végétaux 214
Alcools 214
Cholestérine 214
Cires 215

Digitized by Google

D. Substances alimentaires inorganiques 215
I. État dans les aliments 215
a. Combinaisons inorganiques 215
b. Combinaisons organiques 215
II. Teneur des aliments en substances minérales 216

E. Condiments 217
Définition 217
Rôle 218
Plantes à caféine 218
Cacao; chocolats 219
Bouillon 219
Vin 219
Bière 219
Cidre 219

II. — Aliments proprement dits.

A. Aliments d'origine végétale 220
Céréales 220
Farines 220
Pain 221
Pâtes alimentaires 222
Légumes 222
Fruits 222
Champignons 223

B. Viande 223
Viande de poisson 224
Centres nerveux 224
Extraits de viande, albumoses 225

C. Œufs 225
D. Lait 227
I. Propriétés physiques et chimiques 227
II. Constitution physique du lait 228
III. Composition chimique 228
1. Substances albuminoïdes 228
Caséine 228
2. Graisses du lait 229
3. Sucre du lait, lactose 230
4. Matières minérales 230
Rapports entre la composition du lait et la rapidité du développement 231
Fer du lait 231
5. Matières extractives 232
6. Gaz 232
Colostrum 232
Lait stérilisé 232
Beurre, margarine, fromages 233

CHAPITRE II

FERMENTS DIGESTIFS.

Historique 234
Préparation et constitution chimique des ferments digestifs 235

Digitized by Google

III. Propriétés générales 235
IV. Méthodes d'études. — Digestions artificielles 236
V. Conditions d'action 236
VI. Mécanisme chimique 236
VII. Division. — Classification 237
VIII. Nomenclature 237

A. Ferments et produits de transformation des albuminoïdes 237
I. Produits de transformation des substances albuminoïdes : les peptones ... 237
1° Caractères des peptones 237
2° Constitution des peptones 238
Intermédiaires entre les peptones et les albuminoïdes dont elles proviennent. 238
3° Digestibilité des albuminoïdes 239
II. Ferments des albuminoïdes 240
1° La pepsine 240
Préparation 240
Action 240
Conditions 241
Séparation des produits d'une digestion incomplète 242
2° La trypsine 242
Conditions 243
Séparation des produits de l'action de la trypsine sur les albuminoïdes 244
Tyrosine 245
Leucine 245
Mesure de l'activité de la pepsine et de la trypsine 246
3° La présure 246
Agent de la transformation 247
La présure est distincte de la pepsine 247
Activité de la présure 247
Conditions 247
Substances résultant de la transformation du lait par le lab 247
Deux phénomènes à distinguer 248
Critique 249
Conditions de la transformation et de la précipitation 249

B. Ferments des hydrates de carbone 249
1° Amylase ou ptyaline 250
Conditions 250
Remarque 250
Questions indécises 251
Dosage 251
2° Sucrase ou invertine 252
3° Maltase 252
4° Tréhalase 252
5° Lactase 252

C. Ferments des graisses : lipase ou stéapsine 253
Action de la lipase 253
Conditions 254
Dosage 254

D. Antécédent du ferment. Proferment 254
E. Agents physico-chimiques équivalents des ferments digestifs 256
F. Diffusion des ferments digestifs 257

Digitized by Google

Ferments digestifs des végétaux 257
Digestion microbienne 258
Digestion intracellulaire chez les animaux inférieurs 258

G. Fermentations intestinales de cause microbienne. Gaz des cavités digestives. 259
Vie sans germes 259
Rôle des germes 259
Répartition 261
Substances qui prennent naissance 261
Gaz contenus dans les cavités digestives 262

DEUXIÈME PARTIE

LES TEMPS PRINCIPAUX DE LA DIGESTION.

CHAPITRE PREMIER

DIGESTION GASTRIQUE.

A. Salive 279
I. Caractères et composition 279
1. Salive mixte 279
2. Salive parotidienne 281
3. Salive sous-maxillaire 282
4. Salive sublinguale 283
II. Rôle de la salive 283
1. Action mécanique 283
2. Action chimique 284
III. Sécrétion de la salive 285
1. Cycle réflexe excitateur 286
a. Voies sensitives et nature des excitations normales 286
b. Voies centrifuges. Nerfs moteurs de la glande sous-maxillaire 287
Technique opératoire. Excitation de la corde 288
Sécrétion par l'excitation de la corde 288
Sécrétion par action du sympathique 289
Nerfs sécréteurs de la sublinguale 289
Nerfs sécréteurs de la parotide 289
Nerfs d'arrêt glandulaires 290
c. Centres salivaires 291
Influence du cerveau sur la sécrétion salivaire 291

B. Suc gastrique 296
I. Méthode d'étude 296
II. Caractère et composition chimique 297
Acide du suc gastrique 298
a. Degré d'acidité 298
b. Nature de l'acide 298
c. État sous equel se trouve l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.. 299
d. Substances acides du suc gastrique autres que l'acide chlorhydrique et les combinaisons chlorées 301
Dosage de l'acidité totale 301
Dosage du chlore et des combinaisons chlorées 302
Recherche et dosage de l'acide lactique 302
III. Action du suc gastrique 302

Digitized by Google

Action propre de l'acide du suc gastrique 302
Action antiseptique du suc gastrique 303
Action du suc gastrique sur les aliments amylacés 303
Action sur les aliments gras 303
Auto-digestion de l'estomac 304

IV. Sécrétion du suc gastrique 305

Cycle réflexe. Son point de départ 305
Voies centrifuges du réflexe 306
Influence d'arrêt 306
Agents qui influencent la sécrétion gastrique 306
Adaptation de la sécrétion 307

V. Cellules où se forment l'acide et le ferment du suc gastrique 308

I. Origine de l'acidité 308
II. Lieux où se forme l'acide de l'estomac 308
III. Sécrétion de la pepsine 309
IV. Propepsine 309

CHAPITRE II

DIGESTION INTESTINALE.

A. Suc pancréatique 319

I. Méthode d'observation 319

Conditions expérimentales 319
Technique opératoire. Fistule pancréatique temporaire 319
Fistule permanente 320
Nombre et situation des canaux excréteurs du pancréas 320
Glandes pancréatiques accessoires 320

II. Caractères 321

III. Composition chimique 321

Altérations 321
Réactions colorées du suc pancréatique 321

IV. Action du suc pancréatique 321

Essais de séparation des ferments du pancréas 323

V. La digestion pancréatique chez le sujet vivant 323

1° Variétés fonctionnelles 324
2° Suppression du pancréas. Troubles digestifs consécutifs 324

VI. Sécrétion du suc pancréatique 325

Adaptation du suc pancréatique à la quantité et à la nature des aliments ingérés 326
Nerfs du pancréas 326

B. Suc intestinal 330

I. Méthodes permettant de recueillir le suc intestinal seul 330
II. Caractères physiques et chimiques 330
III. Action. Variations et adaptation 331
IV. Nerfs. Sécrétion 332

C. Bile 334

I. Méthode pour recueillir la bile 335
II. Acides biliaires 337

1° Principaux acides. Caractères 337
2° Réaction caractéristique des acides biliaires, dite de Pettenkofer 337

Préparation 338

Digitized by Google

3° Constitution 338
Acide cholalique. Dosage 338
4° Lieu de formation et origine des acides biliaires 339
Acides accessoires de la bile 340
III. Pigments biliaires 341
1° Pigments principaux. Caractères 341
Bilirubine 341
Biliverdine 342
2° Relation entre la bilirubine et la biliverdine 342
Préparation de la biliverdine 342
Pigments intermédiaires entre la bilirubine et la biliverdine 343
Relations des deux pigments biliprazinïques entre eux 344
Relations des pigments biliprazinïques avec la bilirubine et la biliverdine. 344
3° États des pigments dans la bile 344
4° Réactions caractéristiques des pigments biliaires 344
a. Réaction de Gmelin 345
b. Réaction de Maréchal-Rosin 345
Réaction de Huppert 345
Réaction de Hammarsten 345
c. Réaction particulière à la bilirubine 346
5° Origine des pigments biliaires 346
6° Lieu où se forment dans l'organisme les pigments biliaires 347
Pigments biliaires anormaux 348
Altérations microbiennes des pigments de la bile 348
Hydrobilirubine 349
IV. Cholestérine 349
1° Caractères 349
2° État de la cholestérine dans la bile à l'état normal 350
3° Origine et évolution 350
Graisses 351
Calculs biliaires 351
Dosage de la cholestérine 352
Recherche de la bilirubine 353
V. Fer de la bile 353
VI. Mucine et pseudo-mucine de la bile 353
VII. Rôle de la bile 354
1. Rôle dans la digestion des graisses 354
2. Action antiseptique 355
VIII. Sécrétion biliaire 356
1. Marche de la sécrétion 356
2. Quantité de bile sécrétée 356
3. Pression dans les canaux 356
4. Agents modificateurs de la sécrétion 356
a. Influence de l'alimentation 357
b. Influence de substances non alimentaires 357
Mécanisme de l'action cholagogue de la bile 357
c. Nerfs sécréteurs de la bile 358
Processus d'oxydation 359
Résorption de la bile 359
Toxicité de la bile 360

Digitized by Google

Rôle de la bile comme liquide excrémentitiel 360
IX. Excrétion de la bile 360
1. Voies biliaires 360
2. Rapport de l'excrétion de la bile avec la digestion 362

CHAPITRE III

LES RÉSIDUS DE LA DIGESTION.

A. Les fèces 371
I. Constitution 371
II. Volume 374
III. Consistance 374
IV. Couleur 374
V. Odeur 375
VI. Variations 375
VII. Toxicité 375
Méconium 375

B. Rendement digestif 375
Méthode de recherche 375
Conditions générales qui influent sur le rendement digestif 376
Digestibilité des albuminoïdes 376
Digestibilité des substances hydrocarbonées 377
Digestibilité des graisses 377
Digestibilité des substances inorganiques 378
Influence du mélange des aliments 379
Influence de la cuisson sur les aliments 379
Poisons du tube digestif 379

TROISIÈME PARTIE

MOUVEMENTS DU TUBE DIGESTIF.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION DES ALIMENTS.

A. Préhension 386
Succion 387

B. Mastication 387

C. Déglutition 388
I. Définition 388
II. Déglutition et respiration 388
III. Analyse des actes successifs d'une déglutition 389
Méthode 389
Premier temps 390
Second temps 390
Aspiration thoracique 390
Occlusion des voies respiratoires supérieures 392
Mouvements du voile 392
Raccourcissement du pharynx 392
Fermeture du larynx. Rôle de l'épiglotte 393
Relâchement du pharynx 393

Digitized by Google

Troisième temps 393
Déglutitions répétées. Déglutition des liquides 394
Péristaltisme de la contraction des muscles pharyngo-œsophagiens 395
Musculature du pharynx et de l'œsophage 396
Nerfs moteurs du pharynx et de l'œsophage 396
Rôle des nerfs sensitifs 397
Actions d'arrêt 398
Plexus terminal 399
Explications du péristaltisme 399
Rapports du cerveau avec la déglutition 400
Rapports de la déglutition avec la circulation 400
Rapports de la déglutition avec la respiration 401
Modifications de la trompe d'Eustache pendant la déglutition 401

CHAPITRE II

MOUVEMENTS LIÉS A LA DIGESTION.

A. Séjour et brassage dans l'estomac 401
I. Constatations 401
II. Méthodes 402
Phonendoscopie 403
Radiographie 403
Mesure de la contraction gastrique par les changements de pression 403
III. Innervation de l'estomac 405
B. Séjour et progression des aliments dans l'intestin 407
I. Péristaltisme intestinal 407
II. Excitants normaux 408
Excitation dite asphyxique 408
III. Nerfs 409

CHAPITRE III

MOUVEMENTS D'EXPULSION.

A. Progression des matières dans le gros intestin 410
B. Défécation 411
I. Définition 411
II. Agents musculaires et nerveux 411
III. Centres toniques du sphincter anal 413
Influence du cerveau 414
Mouvements rythmés de l'anus 414

CHAPITRE IV

LE SYSTÈME NERVEUX ET LA DIGESTION.

A. La faim et la soif 414
La faim et l'inanition 415
Réactions alternantes dans les segments successifs du tube digestif 416
B. Coordination des actes digestifs 416
Vomissement 418

Digitized by Google

Rumination 419
Méricysme chez l'homme 420

Digestion gastrique des oiseaux 421

ABSORPTION

I. Définition 427
L'absorption dans la série 427

II. Forces en vertu desquelles s'effectue l'absorption 428
1. Force osmotique 428
2. Énergies intracellulaires 428

Notions préliminaires 428

A. Diffusion 429

B. Osmose 429
Définition 429
Membrane perméable et hémi-perméable 429
I. Osmose à travers une membrane perméable 429
1. Définition et constatation du phénomène 429
2. Lois de l'osmose à travers une membrane perméable 430
3. Conditions nécessaires pour que l'osmose se produise 431
II. Osmose à travers une membrane hémi-perméable 431
1. Définition 431
2. Pression osmotique 432
3. Lois expérimentales de la pression osmotique 432
4. Application au cas d'une membrane hémi-perméable 433
5. Application au cas d'une membrane perméable 433
6. Assimilation de la pression osmotique à la pression gazeuse. Hypothèse de Van T' Hoff 434
7. Rapports de la pression osmotique avec d'autres phénomènes moléculaires. 434
8. Évaluation de la pression osmotique 436

PREMIÈRE PARTIE

ABSORPTION CELLULAIRE.

I. Chez les végétaux 437
II. Absorption cellulaire chez les animaux 438

DEUXIÈME PARTIE

ABSORPTION SOMATIQUE OU ORGANIQUE.

Méthodes d'investigation 440

CHAPITRE PREMIER

ABSORPTION DIGESTIVE.

I. Siège. Estomac. Intestin. Dispositions adjuvantes 440
II. Eléments cellulaires actifs dans l'absorption 442

Digitized by Google

III. Absorption des différentes substances alimentaires 442

A. Absorption des solutions salines 442
1. Voies d'absorption 442
a. Voies cellulaires 442
b. Voies vasculaires 442
2. Mode de pénétration 443

B. Absorption des hydrates de carbone 444
C. Absorption des matières albuminoïdes 444
1. Mode d'absorption 444
2. Voies d'absorption 445

D. Absorption des graisses 445
1. Forme sous laquelle les corps gras sont absorbés 445
a. Constatations histologiques 445
b. Constatations physiologiques 446
Conclusions 447
2. Voies de pénétration dans le système circulatoire 447
3. Conditions qui influencent la rapidité et l'importance de l'absorption des graisses 447

E. Absorption des gaz 448
F. Absorption des substances insolubles 448

Passage des microbes 448
Sort des toxines et de quelques autres poisons 449
Immunité gastro-intestinale 449
Défense contre les microbes 449
Immunité à l'égard des venins et des sécrétions bactériennes. Sort des sérums et des antitoxines 449

CHAPITRE II

ABSORPTION CUTANÉE.

A. Considérations générales 450
B. Absorption des gaz et des corps volatils 450
C. Absorption des substances qui altèrent la peau 451
D. Absorption dans les cas de contact très prolongé 451
Conditions qui favorisent l'absorption 452
Électricité 452
Causes d'erreurs 452

CHAPITRE III

ABSORPTION PAR DIVERSES AUTRES CAVITÉS OU ORGANES.

A. Absorption par les poumons et les bronches 454
B. Absorption par le tissu cellulaire; par les muscles 455
Absorption des gaz 456

C. Absorption par les cavités séreuses 457
Communications de la cavité péritonéale avec les plèvres 458
Communications des séreuses avec les lymphatiques canaliculés 458

Digitized by Google

D. Absorption par les glandes 458
Rapports avec la sécrétion 459

E. Absorption par la vessie et l'urètre 459
Absorption par l'amnios; passage à la mère des substances injectées dans le liquide amniotique 460
Passage à travers le placenta 460

EXCRÉTION

I. Raison d'être 469
II. Généralité 469
III. Excreta 470
IV. Appareils excréteurs 470
V. Liquides d'excrétion 470
VI. Division 470
I. L'excrétion dans la série 470
1. Reins métamériques ou segmentaires 471
2. Tendance à la condensation 472
3. Appareil génito-urinaire; partage et attributions successives de ses fonctions 472
II. Développement embryogénique de la fonction 473
1. Pronéphros ou rein primordial 473
2. Mésonéphros, rein primitif d'Oken, corps de Wolff 473
3. Métanéphros ; rein définitif 473

CHAPITRE PREMIER

L'URINE.

I. Caractères et composition 475
I. Caractères extérieurs 475
II. Réaction. Sa liaison avec le régime alimentaire 475
III. Composition 476

II. Changements après l'émission 480
Troubles et sédiments 480
Altération de la composition 480
1. Altérations secondaires 481
Fermentations intravésicales 481
Conservation des urines après l'émission 481
2. Lithiases urinaires, concrétions, sables, graviers, calculs 481
3. Toxicité urinaire; urotoxie; coefficient urotoxique. Principes toxiques multiples 482
Urine dans la veille et dans le sommeil 482
Variations dans les maladies 483

Notions complémentaires 483

1. Pression osmotique 483

Digitized by Google

I. Membranes perméables 484
II. Membranes hémi-perméables 484
Forces moléculaires 484
Conditions d'équilibre 484
Énergie intrinsèque des molécules 485
Pression totale et pression partielle 485
Loi de Van T'Hoff 485
Lois de la pression osmotique 485
Exceptions apparentes 486
Molécules, monades; ions, tagmas 486
Solutions équimoléculaires 486
Concentration, dilution 487
Expressions équivalentes 487
Mesure du phénomène 487

2. Applications à l'être vivant 487
Vérification expérimentale 487
Autre interprétation 487
Sélection moléculaire par les membranes 488
Concentration comparée des principales humeurs de l'organisme 489

3. Principes de cryoscopie 490
Coefficient d'abaissement 490
Abaissement moléculaire 490
Sa constance pour des substances de même ordre 490
Examen cryoscopique de l'urine 490
Poids moléculaire moyen chez l'homme sain et chez l'homme malade 491
Remarque 491
Relations entre le poids moléculaire moyen de l'urine et l'état de la nutrition 491
Substances azotées 491
Sulfates et phosphates 492

A. Azote urinaire 492
Rapport azoturique 492
Dosage de l'azote total 492

I. Urée 493
I. Formule. Constitution 493
II. Préparation. Synthèse 494
Transformations 494
Conséquences au point de vue énergétique 494
III. Provenance 495
IV. Origine chimique 495
Préparation ou extraction de l'urée de l'albumine 495
Rapport de l'azote au carbone dans les dérivés de l'albumine 496
Les corps qui dérivent de l'albumine dans l'organisme animal 496
V. Évolution chimique de l'albumine. Deux phases successives 496
Renouvellement moléculaire incessant des tissus 497
L'urée pendant l'inanition 497
L'urée dans l'alimentation 497
Formation de l'urée par synthèse dans l'organisme 498
VI. Lieux de formation de l'urée 499
Dosage comparatif dans l'artère et la veine rénales 499

Digitized by Google

Extirpation des reins 499
Circulation artificielle 499
Perturbation de la circulation naturelle 499
Quantités comparées de l'urée dans la veine porte et les veines sus-hépatiques 500
Ablation partielle du foie 500
Données cliniques 500
VII. Variations dans la proportion de l'urée 500
Suivant les espèces animales ou le régime 500
Suivant les phases des fonctions 500
VIII. L'urée et le travail musculaire 501
IX. Conclusion 501
Dosage de l'urée 501

II. Créatine; créatinine 505
I. Constitution 505
II. Lieu de formation 506

III. Acide urique 506
I. Formule 507
II. Constitution 507
Synthèse 507
Principales réactions. Réaction de la murexide 508
III. Provenance 508
IV. Origine topographique 508
Expériences sur les oiseaux 508
Veine de Jacobson 508
Résultats 508
V. Origine chimique 509
Rapport avec les nucléines des noyaux des cellules 510
Relation avec les globules blancs 510
Solubilité 510
Dépôt d'acide urique 510
Dépôt d'urates 511
Dépôts dans les organes et la vessie 511
Diathèse urique 511
Dosage de l'acide urique 511

IV. Bases xanthiques 511
Constitution moléculaire 512
Squelette commun 512
Transformation des bases xanthiques les unes dans les autres 512
Transformation de l'acide urique en bases xanthiques 513

V. Acide hippurique. Allantoïne, etc 515
Synthèse 515
Générateur dans l'organisme 516
Lieu de production 516
Allantoïne 516

Acide oxalique 516

VI. Ferments et substances diverses 517
Ferments 517
Matières extractives; ptomaïnes 518

Digitized by Google

B. Soufre urinaire 518
I. Origine du soufre urinaire 518
Sulfates minéraux et phénolsulfates 519
Indol et scatol 520
II. Lieu de la réaction 520
Indican 520
Phénol et paracrésol 520
Dosage du soufre urinaire 520
Dosage séparé des sulfates minéraux et des phénolsulfates 520
Dosage simultané des sulfates et des phénolsulfates 521
Soufre difficilement oxydable 521
Soufre total 521

C. Phosphore urinaire 522
Origine 522
Dosage volumétrique des phosphates. Principe de la méthode 522
Phosphore incomplètement oxydé 523

D. Chlore urinaire (chlorures) 523
Rôle du chlorure de sodium dans l'allmentation 523
Rôle dans l'équilibre moléculaire des humeurs. Multiples procédés 524
Dosages volumétriques. Dosage des chlorures 524
Autre procédé 524

E. Carbone urinaire 525
I. Carbonates, bicarbonates 525
II. Carbone organique 526
Les coefficients de la désassimilation albuminoïde 526
Comparaison de ces différents coefficients 527
Dosage du carbone total 527
Nutrition normale 527
Rôle du foie 527
Rapport de l'azote excrété à l'albumine fixe des tissus 527

F. Pigments urinaires 528
G. Substances anormales 529
a. Glycose 529
Diabète expérimental 530
Dosage du glycose dans l'urine 530
Autres sucres (saccharose, lévulose, lactose) 531
Acétone 532
Acide acétylacétique et acide β- oxybutyrique 532
b. Graisse 532
c. Albumine 533
I. Constatation 533
II. Dosage 533
Séparation des espèces 533
Alcapeptones 534

CHAPITRE II

MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION RÉNALE.

A. Hypothèses primitives ; filtration, concentration 537
L'organe filtrant 537

Digitized by Google

Les indications de la pression manométrique 538
Desideratum expérimental 538
Défaut de simultanéité des deux phénomènes 538
Acidité de l'urine 538
Concentration de l'urine 538
Rôle supposé de la pression osmotique 539

B. Activité sécrétoire des tubes urinifères 540
Faits d'observation 540
Données expérimentales confirmatives 540
Lieux de l'élimination 541
Deux opérations distinctes 541
Marche de l'élimination 541
Destruction partielle des glomérules 541
Circulation rénale chez la grenouille 542
Corps formés par le rein 542
Sécrétion et excrétion; point de vue commun 542
Phénomènes physiques; phénomènes vitaux 543
Conclusion 543
Diurétiques 544

CHAPITRE III

ACTES MOTEURS DE L'EXCRÉTION URINAIRE.

A. Progression dans l'uretère 546
Mouvements de l'uretère, rythmiques et péristaltiques 546
Réserve du liquide urinaire 546

B. Miction 547
Excitation initiale 547
Action adjuvante des muscles abdominaux 547

C. Le système nerveux et l'excrétion rénale 548
I. Nerfs uro-sécréteurs 548
Anciennes expériences 548
I. Actions vaso-motrices 549
II. Modifications de la sécrétion 549
Origines médullaires 549
Centre bulbaire 550
II. Nerfs moteurs des voies urinaires ou uro-moteurs 550
I. Innervation de l'uretère 550
II. Innervation de la vessie 551
Schéma topographique 551
Conducteurs sensitifs 551
Nerfs moteurs 551
Centres de réflexion 551
Fonctions différentes et inverses des centres lombaires et sacrés 552
Rôle des différents sphincters 553
Action de l'encéphale 553
Miction volontaire 554

CHAPITRE IV

EXCRÉTIONS PAR LA PEAU.

A. Excrétion sudorale; sueur 557
I. Quantité 557

Digitized by Google

Ses variations 557
a. Suivant la température 557
b. Suivant les régions 557
c. Suivant les espèces animales 557
II. Caractères organoleptiques 557
Odeur 558
III. Réaction 558
Nature des acides de la sueur 558
Fixité de la réaction de la sueur 558
IV. Composition 558
Élimination par la sueur 559
Méthode d'évaluation de l'excrétion sudorale 559
Méthode hygroscopique : diapnométrie 560
Méthode des empreintes 560
Toxicité de la sueur 560
Intoxication et non-infection 561
Nature des poisons 561
Symptômes 561
Variations 561

B. Excrétion lacrymale 563
Larmes 563

C. Excrétion sébacée 564
Cérumen 564

D. Excrétion lactée 565
Élimination par le lait 565
Sécrétion lactée chez l'enfant nouveau-né 565

E. Desquamation épidermique 566
I. Rénovation cellulaire 566
Kératine 566
Mélanine 567
II. Évolution des cellules épidermiques 567
III. Cheveux ; poils 567
Muscles redresseurs 568
IV. Ongles 568

F. Le système nerveux et les excrétions cutanées 569
I. Système général 569
Dissociation expérimentale d'avec les vaso-moteurs 569
II. Espèces fonctionnelles multiples 569
III. Éléments nerveux antagonistes 570
1. Nerfs sudo-excitateurs ou sudoripares 570
Nerfs sudo-inhibiteurs 570
Centres sudoripares 570
a. Centres ganglionnaires 570
b. Centres médullaires 571
Mise en jeu de ces centres 572
c. Centre bulbaire 573
d. Centres cérébraux 573

Digitized by Google

Sudation asphyxique..... 573
Anoxhyémie..... 573
Sudation thermique..... 573
Agents physiologiques, toxiques, médicamenteux..... 574
Action localisée de ces substances..... 574
Leur antagonisme..... 574
2. Nerfs sébipares..... 574
3. Nerfs pilo-moteurs..... 575
4. Nerfs lacrymipares..... 575
5. Nerfs lactipares..... 575

CHAPITRE V

EXCRÉTIONS PAR L'INTESTIN.

I. Méconium..... 577
II. L'excrétion biliaire..... 577
III. Circulation entéro-hépatique des éléments de la bile..... 578
Preuve expérimentale..... 578
Opérations diverses. Dédoublement. Synthèse..... 578
IV. Urobiline..... 579
Pigments végétaux..... 579
Colorants artificiels..... 579
Lithiase biliaire..... 579
Action excrétoire élective des émonctoires à l'égard des diverses substances... 579

Digitized by Google

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

RESPIRATION

HISTORIQUE.

C'est à Lavoisier que nous devons les notions fondamentales sur lesquelles repose la théorie de la respiration. Elles font partie, dans son œuvre, d'un ensemble qui embrasse la philosophie naturelle tout entière. — L'ancienne doctrine des quatre éléments définitivement ruinée ; la constitution de la matière établie sur des conceptions nouvelles ; la notion des trois *états* des corps substituée à celle de leurs *qualités* ; l'énergie (le feu, l'impondérable) distinguée de la substance (la matière pondérable), avec laquelle elle était confondue ; l'invariabilité du poids (la *constance de la masse*) proclamée comme l'axiome directeur d'où allait découler la chimie moderne : voilà ce qui, plus que les faits particuliers sur lesquels elle s'appuie, caractérise la grandeur de cette œuvre, et la signale comme une des étapes de l'esprit humain.

Par leur généralité même et leur universalité, ces lois et ces conceptions embrassent la physiologie au milieu des autres sciences de la nature, en même temps qu'elles l'éclairent, si l'on peut dire, jusque dans ses profondeurs. Les ténèbres épaisses qui enveloppaient jusqu'alors les fonctions primordiales de l'être vivant, la respiration, la nutrition, la formation de la chaleur animale, actes dont on ne saisissait que le côté tout extérieur et grossièrement apparent, sont tout d'un coup dissipées. Le physiologiste est ainsi conduit, avant qu'il soit question de cellules ou d'éléments anatomiques, aux *éléments* véritables de tous les corps vivants ou non, à ceux dont les transmutations incessantes sont la condition première de l'entretien de la vie. De ce fait, sa science est rattachée au tronc commun des autres sciences, et s'alimente désormais aux mêmes racines.

Les précurseurs. — La grandeur de ces résultats et l'étendue de ces conquêtes ne doivent pas nous faire oublier ceux qui les ont préparés par leurs découvertes de détail ou par des conceptions qui se rapprochent partiellement de la

Digitized by Google

vérité. Aristote sait qu'une vessie pleine d'air est plus lourde qu'une vessie vide. Torricelli invente le baromètre et Otto de Gericke la machine pneumatique, deux instruments indispensables pour la mesure et la manipulation des gaz.

Les physiciens de l'Accademia del Cimento établissent la nécessité de l'air, en montrant que les animaux meurent dans le vide.

Jean Bernouilli voit de même que les poissons meurent dans une eau dont on a chassé les gaz par ébullition. Robert Boyle démontre la nécessité, non plus seulement de la présence, mais du renouvellement de l'air. Joseph Black (en 1757) reconnaît qu'en soufflant dans l'eau de chaux on y détermine un trouble, tenant à un précipité identique à celui qu'y donne l'air fixe (l'acide carbonique) qu'il avait découvert en le séparant de l'air ordinaire, gaz que donne également la fermentation du vin et la combustion du charbon, et qui avait été reconnu antérieurement déjà par Van Helmont.

Les anciennes théories. — En fait d'explications théoriques des phénomènes de la respiration, les anciens prennent le plus souvent un fait accessoire pour la condition essentielle de la fonction. Les explications sont tantôt d'ordre purement *mécanique*, comme celle qui attribue pour rôle à l'air respiré de déplisser le poumon pour y faciliter la circulation du sang; ou celle des iatromécaniciens qui voient dans les mouvements de la respiration un brassage du sang capable de lui rendre sa rutilance, comme lorsqu'on l'agite dans un vase; mais sans soupçonner que la cause de la rutilance est, dans un cas comme dans l'autre, due à l'oxygène, dont ils ignorent l'existence et les propriétés ; tantôt d'ordre *physique*, comme celle d'Aristote, qui assigne à l'air un rôle rafraîchissant à l'égard du sang, rôle réel, mais très accessoire ; tantôt *dynamiques* ou *vitales*, c'est-à-dire étranges et extrascientifiques : tantôt *chimiques* enfin, et ce sont celles qui, du moins avec J. Mayow, se sont le plus rapprochées de la vérité. Cet expérimentateur admettait la présence dans l'air d'un principe *nitro-aérien*, que l'air céderait au sang en le rendant rutilant, et qui serait le même que celui qui se combine avec les métaux pendant la rouille ou la calcination de ceux-ci. Ce principe sera, un siècle plus tard, l'oxygène isolé de l'air par Priestley, Scheele, Lavoisier.

Les termes mêmes employés par Mayow montrent toute la différence qui sépare sa conception ébauchée de celle du créateur de la chimie. L'esprit nitro-aérien était le générateur supposé du nitre aérien, esprit contenu dans l'air, dont il était censé produire l'élasticité. « Ces vues extraordinaires et presque divinatrices n'étaient que de simples intuitions, dénuées de démonstrations et prématurées. Elles n'étaient pas mieux établies que tel système absurde, proposé au même moment par les contemporains. Aussi demeurèrent-elles sans écho, et furent-elles bientôt oubliées. » (Berthelot, *La révolution chimique, Lavoisier*, p. 177).

IDÉE GÉNÉRALE.

I. **Raison d'être.** — L'animal reçoit tout du dehors : la *substance* de ses tissus qui lui vient des aliments qu'il s'incorpore et s'assimile; l'*énergie* qu'il emploie et qui est en puissance dans ces aliments ; l'*excitation*, ajoutons-nous, qui intervient pour mettre en jeu cette énergie par les transformations intimes de la substance.

Digitized by Google

La plus grande partie de son énergie, il la tire, au moment où il en a besoin, d'une réaction ***oxydante***, c'est-à-dire du conflit de l'oxygène avec les principes chimiques qui forment ses tissus. Le combustible (aliments) et le comburant (oxygène) ont des voies différentes de pénétration dans le sang, où ils cheminent parallèlement (sans réagir) jusqu'aux lieux de leur destination.

Voies de pénétration, de sortie et d'échange. — Les aliments pénètrent par l'intestin, l'*oxygène* pénètre par le poumon. Quant aux produits de la réaction qui, dépouillés de leur réserve d'énergie, sont devenus inutiles, les uns (matériaux solides en dissolution) sont rejetés principalement par les reins, un autre (gaz dissous ou faiblement combiné) reprend pour sortir la voie du poumon : c'est l'*acide carbonique*, qui s'échange de la sorte à travers la membrane pulmonaire avec l'oxygène de l'air.

Circulation d'oxygène. — La respiration est donc, comme on voit, une circulation d'oxygène ; le mot circulation étant pris ici non plus dans son sens mécanique, mais bien plutôt dans son acception chimique, dans le sens de cycle transformateur et énergétique. Ainsi comprise à la façon d'un cycle évolutif, elle représente quelque chose de bien défini et de nettement caractérisé. La digestion, l'absorption, l'excrétion, sont des fragments de fonction; la respiration est, à certain point de vue, quelque chose de complet en soi. Elle ne fait pas moins partie d'un groupe fonctionnel dont elle ne saurait se séparer, celui des fonctions de la nutrition. Distinct des autres par sa voie de pénétration ou d'échange, le cycle de l'oxygène se confond dans la profondeur avec celui du carbone, de l'hydrogène et de l'azote, et par là nous voyons l'unité de la vie cellulaire, en même temps que la diversité et la spécificité des actes extérieurs, qui ont pour mission de l'assurer. Elle est donc tout à la fois une fonction générale, c'est-à-dire cellulaire, élémentaire, et une fonction spéciale, réclamant des organes différenciés, adaptés à son but particulier, fonction variable, suivant les conditions extérieures ou de milieu offertes à l'animal.

II. **Double conflit.** — Ce double aspect de la fonction respiratoire se traduit par un *double conflit*; *un premier entre l'air et le sang, un second entre le sang et les tissus*. Chez les vertébrés pulmonés, le théâtre du premier de ces conflits est le système capillaire de la petite circulation ; celui du second est le système capillaire général L'histoire de ces deux conflits fait le fond des deux divisions essentielles de la respiration. Interposé entre l'air et les tissus, le sang subit la répercussion de toutes les modifications de l'un et des autres. C'est lui le témoin le plus direct et le plus souvent interrogé de l'état des organes et des modifications extérieures ; d'où l'attention particulière qui s'est portée sur lui, et le grand nombre de recherches et de travaux dont il est constamment l'objet.

Enfin, comme toutes les autres, la fonction respiratoire n'atteint

Digitized by Google

son but qu'autant qu'elle est réglée et maintenue dans des limites convenables, et ces limites lui sont garanties par le système nerveux.

Ce système coordinateur et régulateur par excellence n'a pas de prise directe sur les éléments du sang, pas plus qu'il n'en a sur le milieu extérieur lui-même ; mais il tient sous sa dépendance l'appareil qui sert de voie de pénétration et d'échange aux gaz respiratoires, et il commande d'autre part aux tissus dont l'activité dicte l intensité de ces échanges. Des cycles d'excitation réflexe solidarisent le fonctionnement de ces différentes parties ; le besoin général d'oxygène fait comme le fond commun des excitations qui sont adressées à leurs centres, et auxquelles s'ajoutent celles qui varient d'une façon périodique et automatique, par le jeu même des mouvements de la respiration.

III. **Généralité de la fonction respiratoire.** — Tous les êtres vivants respirent ; végétaux ou animaux, simples ou compliqués, tous ont besoin d'oxygène, et en eux tous leurs éléments ; la fonction respiratoire est générale, primordiale.

Aérobies, anaérobies. — En considérant les êtres en général, y compris leurs formes cellulaires et surtout microbiennes, on peut, avec Pasteur, les diviser en deux groupes, suivant qu'ils absorbent l'oxygène en le prenant directement à l'air atmosphérique : ce sont les *aérobies* ; ou qu'ils décomposent une substance oxygénée pour s'emparer de son oxygène : ce sont les *anaérobies* ; quelques-uns sont aptes à vivre d'une façon tantôt aérobie tantôt anaérobie : ce sont les aérobies ou anaérobies *facultatifs*.

BIBLIOGRAPHIE.

Ouvrages généraux. — Historique des idées. — Aristote, Histoire des animaux, trad. Camus, 2 vol. Paris, 1783. — Bichat, Rech. sur la vie et sur la mort. 3e édit. Paris, 1805. — Burdach, Traité de physiologie, trad. Jourdan, t. IX, Paris, 1841. — Cl. Bernard, Leçons sur les phén. de la vie communs aux animaux et aux végétaux, 2 vol. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1878, 1879. — P. Bert, Physiologie de la respiration. — Pression barométrique. — R. Boyle, Collection académique, partie étrangère. — Descartes, Œuvres morales et philosophiques, éd. Didot, Paris, 1855. — Haller, Elementa physiologia corporis humani, t. III. Lausanne. — Lavoisier, Exp. sur la resp. des animaux, *Mém. Ac. sc.*, 1777. Œuvres publiées par Dumas. Paris, 1862. — J. Mayow. Tractatus quinque medico-physici.... Oxonii, 1674. — Magnus, Ueber die im Blute Enthaltenen Gaze.... *Poggendorff's Annalen*, 1837 et 1845, trad. in *Ann. sc. nat. Zool.*, 2e série, t. VIII, p. 79, 1837. — Pasteur, Fermentation sans oxygène libre. *C. R. Ac. sc.*, t. II, p. 314, 1861, et t. LVI, p. 416, 1863. — Spallanzani, Mémoires sur la respiration, trad. Senebier. Genève, 1803.

Digitized by Google

PREMIÈRE PARTIE

LE CONFLIT ENTRE L'AIR ET LE SANG (RESPIRATION PULMONAIRE)

LES MÉCANISMES RESPIRATOIRES DANS LA SÉRIE.

La respiration de l'homme et des mammifères est un cas particulier de la respiration pulmonaire, et la respiration pulmonaire est elle-même un cas particulier, parmi les mécanismes divers par lesquels s'établit le conflit de l'air avec le sang ou, d'une façon générale, avec le milieu intérieur des êtres organisés. — La description, même abrégée, de ces mécanismes, est absolument hors du cadre de cet ouvrage; leur classement repose sur des considérations de forme extérieure plutôt que sur les variations mêmes de leur fonction, jusqu'ici peu étudiées dans leurs détails intimes. La physiologie sait toutefois les ramener à une loi commune, à un rôle au fond le même pour tous, bien qu'infiniment diversifié dans la façon dont il est rempli. Ce rôle est d'assurer l'échange des produits gazeux, d'où dépend chez l'être vivant le courant de substance et d'énergie par lequel il est incessamment traversé.

I. **Conditions générales**. — Toute membrane qui sépare l'être de son milieu pourra remplir cette fonction d'échange que nous appelons la fonction respiratoire. La *paroi cellulaire* de l'*Amibe*, celle du corps d'un *Infusoire* ou d'un *Acalèphe* la cumule avec les autres fonctions d'absorption et d'excrétion. Chez des vertébrés (comme les Batraciens anoures) nous voyons le *tégument cutané* participer à la respiration conjointement avec le poumon dont ils sont pourvus. La *muqueuse intestinale* peut être le siège d'échanges du même genre, et on cite un poisson (la loche) chez lequel une déglutition de l'air qui traverse ensuite l'intestin jusqu'à l'anus est un mode normal de respiration, suffisant pour entretenir son existence.

II. **Organes différenciés, types généraux**. — Toutefois, malgré des exemples de ce genre qu'on pourrait multiplier, l'orga-

Digitized by Google

nisation des animaux, dès qu'elle se perfectionne, assure à la respiration des organes spéciaux différenciés en vue de l'échange des gaz, et appropriés aux conditions particulières de l'être et de son milieu. Ces organes respirateurs propres sont construits d'après certains types généraux, dont deux pour la respiration *aérienne* (les types *pulmonaire* et *trachéal*) et un pour la respiration *aquatique* (le type *branchial*).

I. Respiration aérienne. — Le type trachéal et le type pulmonaire, adaptés tous deux à la respiration de l'animal dans l'air, offrent entre eux plus d'un point de ressemblance. Ils sont constitués l'un et l'autre essentiellement par des systèmes tubulés, élastiques, ouverts à l'extérieur et ramifiés du côté de la profondeur; ces systèmes passifs sont placés à l'intérieur de systèmes rigides, mais mobiles, que des muscles agrandissent ou resserrent pour opérer le renouvellement de l'air dans leur intérieur; voilà les conditions communes.

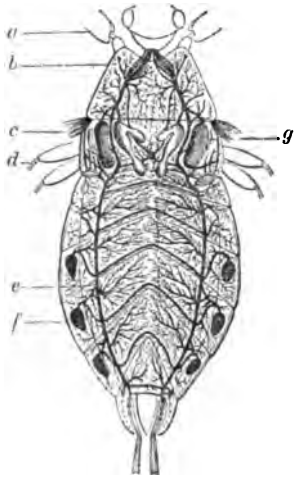


Fig. 1. — *Appareil respiratoire de la Nèpe cendrée* (d'après E. Perrier).

a, patte antérieure; *b*, protothorax; *c*, ailes antérieures; *d*, deuxième paire de pattes; *e*, trous respiratoires longitudinaux s'ouvrant seulement à l'extrémité postérieure du corps et amenant l'air dans l'arbre trachéen; *f*, reste de stigmates oblitérés chez la Nèpe; *g*, poche remplie d'air résultant de la dilatation des trachées.

Type trachéal. — Le système trachéal s'observe chez les *Articulés*; il est dans toute sa pureté chez ceux qui, comme les *Myriapodes*, ont conservé plus que d'autres la disposition métamérique. Chaque métamère possède deux orifices (un de chaque côté de la ligne médiane) pour l'accès de l'air; cet orifice est muni d'un opercule que l'animal ouvre ou ferme à volonté, ce qui explique comment beaucoup d'insectes peuvent échapper à l'action des gaz toxiques et résister des heures, parfois des jours, à la submersion. L'air est porté par les tubes trachéens jusqu'au voisinage des cellules; les liquides interstitiels qui servent de milieu à ces éléments n'ont pour ainsi dire pas à se déplacer pour le leur céder (fig. 1).

Tantôt le système ramifié reste indépendant, tantôt il s'anastomose plus ou moins avec les systèmes voisins. Chez certaines *Arachnides*, les trachées, en se resserrant de plus en plus, arrivent à des formes qui rappellent assez le poumon, pour qu'on leur en ait donné ce nom, comme chez les scorpions.

Type pulmonaire. — Le système pulmonaire sera étudié plus loin dans le détail de son fonctionnement tel qu'il existe chez les *Mammifères*, chez lesquels cet organe est le siège à peu près exclusif de l'échange des gaz. Le poumon se simplifie chez les *Reptiles* et les *Batraciens* (grenouille).

Grenouille. — Chez la grenouille, qui est de choix pour beaucoup d'expériences physiologiques, il se borne à un sac cloisonné intérieurement pour la formation des alvéoles, le poumon entier de cet animal représentant un lobule du poumon des Mammifères. — La grenouille, qui ne possède que des côtes

Digitized by Google

absolument rudimentaires, ne peut pas appeler l'air dans ses voies respiratoires : elle l'y pousse par une déglutition. Malpighi a constaté en effet que si l'on ouvre l'abdomen de l'animal en mettant son poumon à nu, celui-ci reste capable de se remplir et de se vider d'air. Panizza a vu, d'autre part, que si l'on enlève le plancher de la bouche, la réplétion du poumon ne se fait plus. P. Bert rectifie sur deux points le mécanisme supposé de la déglutition de l'air : l'air pénètre par les narines et non par la bouche qui n'a pas besoin de s'ouvrir; et les narines n'ont à se fermer à aucun temps de la respiration : elles se rétrécissent seulement quelquefois ; quant à la glotte, qui est fermée au moment de l'abaissement du plancher buccal, elle s'ouvre vers la fin de cet abaissement pour laisser sortir l'air (expiration), et reste encore ouverte pendant le relèvement de ce plancher pour laisser entrer l'air (inspiration).

Couvreur résume ce mécanisme de la sorte :

1° Abaissement du plancher buccal, la glotte étant fermée, les narines ouvertes, pénétration d'air dans la gorge; 2° pause en abaissement du plancher buccal, glotte ouverte, narines ouvertes, contraction des muscles des flancs, et sortie d'air par les narines (expiration); 3° relèvement du plancher buccal, glotte ouverte, narines rétrécies, pénétration d'air dans le poumon (inspiration).

D'après cet auteur, les mouvements du plancher buccal ne constituent pas le rythme proprement dit de la respiration, en ce sens qu'une série de ces mouvements est parfois nécessaire pour gonfler le poumon (inspiration), et une série pour le laisser dégonfler (expiration), l'inspiration et l'expiration se faisant ainsi chacune en plusieurs temps séparés par des pauses. Le jeu de la glotte décide de l'entrée ou de la sortie de l'air du poumon. L'expiration peut se faire le poumon étant hors du corps, par la simple élasticité de son tissu.

Marcacci et ultérieurement Couvreur ont produit des faits qui réduisent de beaucoup l'importance que l'on avait attribuée à la respiration cutanée chez la grenouille. Ces expériences faites, il est vrai, en saison d'*été*, montrent qu'après l'oblitération des voies respiratoires ou le bâillonnement de la grenouille, qui empêche la déglutition de l'air, la production d'acide carbonique tombe à un chiffre très faible, et la vie ne se prolonge que pendant quelques heures.

Tortue. — Chez les *Chéloniens*, la respiration se fait comme l'ont prouvé les expériences de Panizza, W. Mitchel et Morehouse, P. Bert, Charbonnel-Salle, par changement de volume de la cavité thoracique, et non par déglutition.

Deux sortes d'agents moteurs sont au service de la respiration chez ces animaux : d'une part les muscles respiratoires proprement dits, d'autre part les muscles moteurs des ceintures thoracique et pelvienne. Ces deux ordres de puissances motrices ont dans l'ensemble des phénomènes des parts fort inégales suivant que l'on considère une tortue terrestre ou une tortue aquatique.

Chez la *Testudo* ou tortue terrestre, les mouvements respiratoires sont dus particulièrement aux mouvements des ceintures ; chez la *Cistudo* ou tortue aquatique, ils sont dus surtout aux muscles *diaphragmaticus*, *transversus abdominis* (expirateurs) et *obliquus abdominis* (inspirateur). L'inspiration est coupée en deux par une pause, et une seconde pause beaucoup plus longue a lieu en expiration pleine. Chez la *Cistudo*, le plastron, soudé bien moins solidement, permet un agrandissement antéro-postérieur de la poitrine dans l'inspiration (Couvreur).

La respiration des *Crocodiliens* ressemble beaucoup à celle des Mammifères; l'ampliation de la poitrine est due non seulement au soulèvement des côtes,

Digitized by Google

mais à la contraction d'un muscle faisant l'office du diaphragme (Couvreur).

Sacs aériens des Oiseaux. — Chez les *Oiseaux*, le poumon est mis en communication avec un double système de sacs aériens (dits *cellules aériennes*), les uns intrathoraciques, qui suivent pour leur propre compte et comme le poumon les mouvements d'ampliation et de retrait de la poitrine; les autres extrathoraciques, qui s'emplissent et se vident d'une façon précisément inverse. Ces sacs extrapulmonaires, qui, chez quelques sujets, s'étendent jusque sous la peau, offrent encore cette particularité de communiquer avec la cavité de certains os, tellement que plusieurs expérimentateurs (Hunter, Albers, Sappey) purent faire vivre pendant plusieurs heures des oiseaux auxquels ils avaient lié la trachée après avoir amputé l'humérus.

L'air chez ces animaux ne pénètre pas dans le poumon comme dans un cul-de-sac; il le traverse pour aller remplir les sacs aériens intrathoraciques au moment de l'inspiration, et le retraverse pour vider ces sacs au moment de l'expiration. Les sacs intrathoraciques forment avec le poumon un système antagoniste d'un autre système formé par les sacs extrathoraciques. Le premier système, quand il se dilate, appelle l'air à la fois du dehors et des sacs extrathoraciques; et il l'appelle surtout dans les sacs intrathoraciques en traversant le poumon; quand il se resserre, il l'expulse partie dans ces sacs et partie au dehors, toujours en traversant le poumon, mais en sens inverse. L'échange des gaz se fait de la sorte dans le premier trajet sur de l'air pur; dans le second, sur de l'air préalablement déjà un peu vicié à son passage dans le poumon.

La présence des sacs aériens modifie sûrement la densité de l'oiseau, ce qui peut lui être avantageux, mais surtout pour la station et la locomotion supra aquatique.

II. Respiration aquatique. — La vie dans l'eau est celle de la plupart des animaux, surtout de ceux d'une organisation rudimentaire. A mesure que celle-ci se complique, des organes apparaissent qui se différencient en vue de la fonction respiratoire. Ces organes sont les *branchies*.

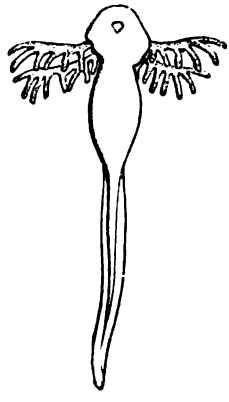


Fig. 2. — *Branchies externes du têtard de la grenouille.*

Type branchial. — Comme l'appareil pulmonaire, l'appareil branchial a pour but la multiplication des surfaces d'échange, et le renouvellement du milieu respirable à leur contact. La multiplication de la surface est obtenue par un système d'arborisations, non plus canaliculé pour le passage de l'air, mais au contraire plein, baignant dans l'eau et richement vascularisé. Le renouvellement du milieu est opéré par l'agitation de l'eau au moyen de cils vibratiles, ou son déplacement dans des cavités par l'action de certains muscles appropriés.

Ces appareils peuvent affecter les formes et les complications les plus diverses; leur action peut s'ajouter simplement à celle de la peau ou de l'intestin, comme dans certains *Mollusques*, ou assurer à elle seule la fonction respiratoire, comme chez les *Poissons*; elle reste dans tous les cas la même (fig. 2). — Chez les Batraciens anoures, la respiration est successivement branchiale et pulmonaire, ou, pour mieux dire, elle est d'abord cutanée et branchiale, et ultérieurement pulmonaire et cutanée : d'aquatique, elle devient aérienne chez ces animaux. Chez le têtard de la grenouille, on observe, sur les

Digitized by Google

côtés de la tête trois petites saillies bifurquées contenant intérieurement des anses vasculaires et à leur surface des cils vibratiles. Elles disparaissent vers le quinzième jour. Elles seront remplacées par des *branchies internes* situées dans la bouche ; et bientôt, lorsque les pattes apparaissent, celles-ci coexisteront avec des poumons, qui se développeront pendant que les branchies disparaissent.

Fig. 3. — *Appareil branchial de l'Anabas.*

L'appareil branchial est surtout remarquable chez les Poissons. Le renouvellement de l'eau y est assuré par une sorte de circulation, ou mieux d'oscillation de l'eau entre les lames branchiales. Un passage existe en effet pour elle de la bouche à l'extérieur par des opercules (les ouïes). D'après P. Bert, l'ouverture de la bouche et des ouïes se fait simultanément et admet l'eau dans la cavité branchiale, puis celle-ci est expulsée par le resserrement de la bouche et des opercules. Un jeu de membranes faisant valvules fait que la plus grande partie de l'eau entre par la bouche, et la plus grande partie sort par les ouïes (fig. 3).

Vessie natatoire des Poissons. — Les Poissons possèdent encore un organe dont la signification anatomique et même la fonction sont mal connues : c'est la *vessie natatoire*, dont A. Moreau a étudié le rôle au point de vue de l'équilibre du poisson dans l'eau. Au point de vue respiratoire, l'animal y trouve une réserve d'oxygène qu'il consomme lorsqu'il est menacé d'asphyxie ; inversement, quand on épuise artificiellement cette réserve, on voit s'y faire aux dépens du sang une sécrétion plus active de ce gaz.

BIBLIOGRAPHIE.

Mécanismes respiratoires. — Voyez P. Bert, Physiologie de la respiration, texte et bibliographie. — Cuvier, Règne animal, 2e édit., 5 vol. Paris, 1829-1830. — E. Geoffroy-Saint-Hilaire, Philosophie anatomique. Des organes respiratoires. Paris, 1818. — H. Milne-Edwards, Leçons sur la physiol. et l'an. comp. de l'homme et des animaux. Paris, t. I et II, 1857 ; Ascidies composées, *Mém. Ac. sc.*, t. XVIII, p. 217, 1842.

Respiration aquatique. — Bataillon et Couvreur, Conditions physiques de la respiration aquatique, *Biol.*, 1889.

Ascidiens. — Van Beneden, *Mém. Acad.*, Bruxelles, t. XX, p. 1, 1847. — Coste, *C. R. Ac. sc.*, t. XIV, p. 220; 1842. — A. Murray, *Proceed of. Roy. Soc. of Edinburgh*, t. IV, p. 148; 1858-59.

Mollusques. — H. Milne-Edwards, *Ann. Sc. nat., Zool.*, 3e série, t. IX, p. 102 ; 1848. — Spallanzani, Mémoires.

Annélides. — Huxeley, L'Écrevisse. — Milne-Edwards, *Annales Sc. nat., Zool.* 2e série, t. XI, p. 129 ; 1839.

Respiration des Poissons. — Bischoff, Resp. du cobitis, *Schweigger's Journ. f. Chem. und Phys.*, t. XXII, p. 78 ; 1818. — Couvreur, Resp. chez Cyclostomes, *Ann. soc. linéenne de Lyon*, 1897. — Duméril, *Magasin encyclop.*, t. VI, p. 35 ; Paris, 1807. — Duvernoy, *Ann. sc. nat., Zool*, 2e série, t. XII, p. 65 ; 1839. — Flourens, *Mém. d'anat. et physiol. comp.*, 3e mém. Paris, 1844. — P. Regnard, La vie dans les eaux. Paris, Masson. — Sylvestre, *Bulletin Soc. Philom.*, t. I, p. 17 ; 1791.

Amphioxus. — P. Bert, *C. R. Ac. sc.*, t. LXV, p. 364, 1867.

Vessie natatoire. — Biot, *Mém. soc. d'Arcueil*, t. I, p. 252 ; 1807. — Delaroche, *Ann. Muséum*, t. XIV, p. 184 et 245 ; 1809. — A. Moreau, *C. R. Ac. sc.*, t. LVII, p. 37, et p. 816 ; 1863.

Digitized by Google

Amphibiens. — Métamorphoses. — Duméril, *Ann. sc. nat., Zool.*, 5e série, t. VII, 1867. — Lambotte, *Bull. Ac. sc.*, Bruxelles, t. V, p. 180, 1838, et journal *L'institut*, t. V, p. 291, 1837.

Respiration aérienne. — Insectes. — Milne-Edwards, *Leçons* de Siebold et Stannius, *Manuel anat. comp.*, t. I, 2 vol. Paris, 1849-1850.

Batraciens. — Albini, Sulla respir. nelle vrane, *Acad. sc. Naples*, 1866. Extrait du *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1868, p. 287. — Couvreur, Respir. pulmonaire et cutanée chez la grenouille, *Ann. soc. linéenne de Lyon*, 1895; Nouvelles recherches, *Ibid.*, 1898; Essai de transform. de la resp. aérienne en resp. aquatique, *Ibid.*, 1898. — Dissard, Infl. du milieu, *C. R. Ac. sc.*, 15 mai 1893. — M.-Edwards, De l'influence des agents physiques sur la vie. Paris, 1824. — Herold et Rafn, Rapport de Cuvier sur mémoire resp. gren., *Bull. Soc. Phil.*, t. II, p. 42, fructidor an VII. — Gaupp, *Arch. f. Anat.*, p. 239, 1896. — Haro, Resp. gren., salamandre, tortue, *Ann. sc. nat., Zool.*, 2e série, t. XVIII, p. 36, 1842. — Malpighi, De Pulmonibus epistola II, in *Opera omnia*, t. II, p. 327. Jugd. Batav., 1687. — Marcacci, Atti della Societa Tosc. di Scienze naturali. Pise, vol. XIII, 1894. — Panizza, Gren., salam., tortue, *Ann. sc. nat., Zool.*, 3e série, t. III, p. 230, 1845. — Siefert, Reptiles et oiseaux... *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXIV, p. 321, 1896. — Th. Williams, art. Respiration, in *Todd's Cyclopædia*, vol. V, p. 258, 1859.

Reptiles (spécialement **Chéloniens**). — P. Bert, Respiration. — Charbonnel-Salles, *Ann. sc. nat., Zool.*, 6e série, t. XV, 1883. — Couvreur, Resp. Caïman; rythme resp. chez reptiles engourdis ou à l'état de veille, *Biol.*, 1889; Respir. chez les Chéloniens, *Ann. soc. linéenne de Lyon*, 1898. — Duvernoy, *Bull. Soc. Philom.*, t. III, p. 279, an XIII. — Panizza, *Ann. sc. nat., Zool.*, 3e série, t. III, p. 230, 1845. — A. Sabatier, *Rev. sc. natur. Montpellier*, 15 mars 1881. — Townson, Observat. physiologiæ des Amphibiis, pars prima de respiratione. Göttingue, 1794.

Oiseaux. — Albers,... Athem holen der Vögel, *Beiträge z. An. und Ph. der Thiere*. Bremen, 1802. — Gasp. Bartholin, De diaphragmis structura nova. Paris, 1676, p. 30, tab. III. — P. Bert, Quelques points anatom. du Fou de Bassan, *Bull. Soc. Philom.*, t. II, p. 143, 1865. — Couvreur, Infl. du pneumo. gastr. sur phén. méd. et chim., *Ann. sc. linéenne de Lyon*, 1891; Pneumo-gastr. des oiseaux, *Thèse Sciences*, Paris, 1892. — Colas, Poumon oiseaux, *Journ. compl. du Dict. sc. méd.*, t. XXIII, p. 95 et 289, 1825. — Cuvier, Leç. anat. comp., 2e édit., t. VII, Paris, 1840. — N. Guillot, App. resp. oiseaux. Paris, 1847. — J. Hunter, Œuvres complètes, trad. Richelot, 4 vol., Paris, 1843. — Jacquemin, Pneumaticite du sq. des oiseaux, *Nova acta Acad. nat. curios.*, t. XIX, *Ann. sc. nat., Zool.*, 2e série, t. V, p. 223 et 231, 1836. — Lendenfeld, *Biol. centr.*, XVII, 1897. — Mery, Obs. sur la peau du Pélican, *Mém. Ac. sc.*, 1666 à 1699, t. X, p. 433; Paris, 1730. — Alph. Milne-Edwards, Obs. sur l'app. resp. de quelques oiseaux, *Ann. des sc. nat., Zool.*, 5e série, t. III, p. 137, 1865; Note additionnelle, *Ibid.*, t. VII, p. 12, 1867. — Cl. Perrault, Mém. pour servir à l'hist. nat. des anim., *Mém. Ac. sc.*, 1666 à 1699, t. III. — Rainey, Minute Anat. of the lung of the bird, *Trans. of the med. and Chir. Soc. of. London*, vol. XXXII, p. 47, 1849. — Rouget, Diaphragme mamm., oiseaux, reptiles, *Mém. Soc. biologie*, t. III, p. 165, 1861. — Sappey, Recherche sur l'app. respir. des oiseaux. Paris, 1847. — F. Sibson, *Philos. transact.*, t. CXXXVI, p. 501, 1846.

CHAPITRE PREMIER

LES MILIEUX EN PRÉSENCE ; L'AIR ET LE SANG.

Les milieux qui entrent en conflit à travers la membrane pulmonaire sont l'un un milieu *extérieur*, mais spécial à la fonction respiratoire, l'***air atmosphérique***; l'autre, un milieu *intérieur* à l'organisme, mais commun à toutes les fonctions d'échange nutritif, le ***sang***. — En raison même de ses rapports multiples avec la nutrition, le sang mérite une étude d'ensemble et ne peut être

Digitized by Google

traité incidemment. L'étude de l'air est au contraire ici à sa place naturelle.

L'AIR ATMOSPHÉRIQUE.

L'atmosphère terrestre est un mélange de corps nombreux dont la liste va du reste s'allongeant tous les jours. C'est un milieu complexe, dont les relations avec le règne vivant dans son ensemble et le règne animal en particulier sont multiples et ne se bornent, du reste, pas aux seuls échanges respiratoires. Ces derniers sont, il est vrai, les plus directs, les mieux connus et les plus caractéristiques. C'est à propos de la respiration qu'il convient de rappeler ce qui, dans ce milieu, intéresse plus particulièrement le physiologiste et l'hygiéniste.

L'air est la *réserve* pour ainsi dire inépuisable où le règne vivant puise la substance de ses tissus; c'est de lui que proviennent en tout cas, par un chemin détourné, les deux corps constitutifs par excellence de notre organisme, l'*azote* et le *carbone*, et d'une façon directe l'*oxygène* qui réagit sur ces corps, en donnant naissance aux réactions si nombreuses et parfois si diverses d'un être à l'autre, dont l'ensemble constitue ce qu'on nomme la nutrition. — Grâce à son élasticité, il transmet à notre oreille les ondes sonores qui nous viennent de notre entourage (bruit, chant, voix humaine) ; par sa transparence, il laisse arriver à nous les radiations lumineuses, par lesquelles nous avons connaissance de la forme des objets. L'atmosphère non seulement transmet la lumière et la chaleur, mais contribue encore à disperser l'une et à régulariser l'autre. De près ou de loin, il est peu de fonctions dans lesquelles il n'intervienne, tant dans la vie nutritive que dans la vie animale ou de relation.

A. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES.

L'air atmosphérique forme autour de notre planète une couche continue, *transparente*, d'une teinte légèrement bleuâtre. On évalue son épaisseur à 300 kilomètres environ. Cette couche n'est pas répartie uniformément autour du globe. La rotation de la terre tend à la renforcer à l'équateur, de même que la chaleur plus grande qui y règne, comparativement aux pôles, tend également à y augmenter son épaisseur. — Sa *densité* va naturellement en décroissant à mesure qu'on s'élève, mais d'après une loi non exactement connue, ce qui rend difficile et hasardeux l'appréciation de la hauteur de l'atmosphère. — Il en est autrement de son *poids* qui peut être exactement mesuré par la pression qu'il exerce sur

Digitized by Google

la surface de la terre. La pression barométrique moyenne est de 76^{cbg}. Le poids de l'atmosphère équivaut à celui d'une sphère de mercure, pleine, d'environ 45 kilomètres de rayon.

B. — COMPOSITION CHIMIQUE.

La découverte de l'oxygène, et par là même celle de la composition de l'air, ont été faites à peu d'intervalle de temps par Priestley en Angleterre, Scheele en Suède, Lavoisier en France. — L'air, un des quatre éléments des anciens, est essentiellement un *mélange* en proportions fixes d'azote et d'oxygène, auxquels s'ajoutent plusieurs gaz ou vapeurs, les uns constants, bien qu'en proportion variable, les autres accidentels.

1° *Gaz dont la présence et la proportion sont constantes.* — Ces gaz sont l'*oxygène* et l'*azote*, en entendant par ce dernier terme le mélange assez complexe qu'on regardait comme un gaz simple jusqu'à ces dernières années. « L'air de l'atmosphère, dit Lavoisier, est principalement composé de deux fluides aériformes ou gaz : l'un respirable, susceptible d'entretenir la vie des animaux, dans lequel les métaux se calcinent et les corps combustibles peuvent brûler; l'autre qui a des propriétés absolument opposées, que les animaux ne peuvent respirer, qui ne peut entretenir la combustion. Nous avons donné à la base de la portion respirable de l'air le nom d'*oxygène*, en le dérivant des deux mots grecs : ὀξὺς, acide, et γείνομαί, j'engendre, parce qu'en effet une des propriétés les plus générales de cette base est de former des acides, en se combinant avec la plupart des substances...

« Les propriétés chimiques de la partie non respirable de l'air de l'atmosphère n'étant pas encore très bien connues, nous nous sommes contenté de déduire le nom de sa base de la propriété qu'a ce gaz de priver de la vie les animaux qui la respirent; nous l'avons donc dénommé *azote*, de l'α privatif des Grecs, et de ζωὴ, vie. » (Lavoisier, *Œuvres*, t. I.)

Proportions volumétriques pondérales. — La première analyse volumétrique rigoureuse par la méthode eudiométrique est due à Gay-Lussac et Humboldt. Dumas et Boussingault fixèrent d'autre part ces proportions par une méthode pondérale très exacte. D'après ces analyses, dans le mélange total l'azote occupe 5 volumes et l'oxygène 1 volume, ou, plus exactement, l'azote 79 et l'oxygène 21. En poids, la proportion serait représentée par 76,87 pour l'azote, et 23,13 pour l'oxygène. Plus récemment, A. Leduc, reprenant ces analyses, a trouvé les proportions indiquées au tableau ci-joint :

Digitized by Google

Gaz dont la présence et la proportion sont constantes dans l'air.

PROPORTIONS p. 100	OXYGÈNE	AZOTE	DIVERS
En poids.....	23,20	75,50	1,30
En volume.....	21,00	78,06	0,94

Autant qu'on a pu les vérifier, ces chiffres sont constants à toutes les latitudes, à toutes les altitudes. Des analyses ayant été faites sur de l'air recueilli dans les principales villes d'Europe, en plaine, en montagne (sommet du Pichincha), au-dessus des mers, etc., les mêmes nombres ont été retrouvés.

Dans la succession des temps, l'atmosphère, depuis sa constitution, a dû s'enrichir de certains gaz et s'appauvrir de certains autres. Et il est à supposer que pour lentes qu'elles soient, ces modifications continuent, rien n'étant fixe autour de nous comme en nous-mêmes. Mais dans l'évolution du globe, l'âge de l'humanité ne compte que pour une fraction minime, et dans cet âge même le temps écoulé depuis les premières analyses exactes n'est qu'un point. En fait, on n'a trouvé jusqu'ici aucun changement appréciable dans la proportion de l'oxygène et de l'azote, ce qui fait dire que la composition de l'air est fixe et constante à tous points de vue.

Ozone. — L'ozone est un état allotropique de l'oxygène, résultant de la condensation de ce corps qui, en s'unissant à lui-même, forme comme un oxyde d'oxygène. Une molécule d'ozone occupe deux volumes, c'est-à-dire un volume égal à celui de deux atomes d'oxygène pris à l'état ordinaire; mais cette molécule contient sous ces deux volumes trois atomes de ce dernier corps, sa formule est par conséquent O^3. C'est ce qu'on voit en détruisant l'ozone par la chaleur; les deux volumes d'oxygène en se séparant occupent trois volumes, et la quantité du gaz augmente de moitié.

$$\left.\begin{array}{l}\text{1 vol. Ozone}\\ \text{renfermant}\\ \text{3 atomes}\end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{l}\text{1 vol. Oxygène}\\ \text{renfermant}\\ \text{2 atomes}\end{array}\right.$$

Propriétés; rôle dans l'atmosphère. — L'ozone est un oxydant très énergique à l'égard de beaucoup de corps et en particulier des matières organiques, qu'il décompose. Schœnbein lui a attribué la destruction des gaz méphitiques et des miasmes, et par là même une influence réelle sur la santé publique. Seulement, cette destruction est réciproque, et les matières organiques qui flottent dans l'air au-dessus des grands centres habités, sont souvent assez abondantes pour le faire disparaître et limiter par là même son action épuratrice de l'air. On a cru constater, en effet, une certaine relation entre la diminution ou l'absence d'ozone dans l'air, et les maladies épidémiques (choléra, dysenterie, fièvre intermittente). Les dosages que l'on en a pu faire, à l'aide de méthodes assurément encore peu parfaites, le montrent plus abondant en rase campagne que dans les grandes agglomérations humaines.

A. Levy a constaté qu'à Montsouris, qui se trouve au sud de Paris, il y a beaucoup moins d'ozone dans l'air quand le vent vient du nord ou du nord-est en traversant la ville, que lorsqu'il souffle du sud ou du sud-est.

Digitized by Google

Ce serait, au dire de quelques-uns, un antiputride énergique. D'après SCHRŒDER, les matières animales ne se putréfieraient pas dans un air contenant $\frac{1}{3\,000\,000}$ d'ozone; mais cette action a été niée par d'autres (CHRISTMAS).

Production. — L'ozone se produit quand on fait passer dans l'air des décharges électriques sous forme d'étincelle (décharge disruptive) ou d'effluve (décharge froide). Dans l'atmosphère, où il n'existe du reste jamais qu'en quantité excessivement faible, il se produit dans les temps d'orage, et se reconnaît à son odeur particulière alliacée (ὄζω, je sens).

Les matières organiques, lorsqu'elles s'oxydent lentement, sont également susceptibles de dégager une petite quantité d'ozone.

Constatation et dosage. — Les procédés usuellement employés pour le constater ou le doser sont fondés sur la propriété qu'il a de décomposer l'iodure de potassium ; la quantité d'alcali formé est supposée proportionnelle à l'ozone qui a réagi.

Argon, métargon, néon et crypton. — Le gaz qui, après séparation de l'oxygène, de l'eau, de l'acide carbonique,... reste dans l'air atmosphérique, n'est pas uniquement de l'azote, comme il était admis jusqu'à ces dernières années. La densité de ce gaz, comparée à celle de l'azote évidemment pur qu'on retire des combinaisons azotées, pouvait déjà faire soupçonner son mélange avec des corps gazeux autres que lui-même.

Lord RAYLEGH et W. RAMSAY ont démontré l'existence de plusieurs de ces corps nouveaux. — En combinant l'azote atmosphérique avec l'oxygène par le moyen de décharges électriques répétées, pendant que le composé azoté se dissout dans la potasse, ils ont obtenu un résidu réfractaire à toute combinaison, soit avec l'oxygène, soit avec la plupart des métaux, qui est en grande partie l'*argon*, gaz plus dense que l'azote et notablement plus soluble dans l'eau.

Méthode de séparation. — Ce résidu lui-même est un mélange dans lequel l'argon domine, mais d'où on a réussi à séparer trois autres corps caractérisés par des spectres particuliers, à savoir le *métargon*, très semblable à l'argon, le *crypton* et le *néon*. Ces corps ont pu être isolés tant bien que mal les uns des autres (RAMSAY et TRAVERS), en utilisant leurs points de solidification, de fusion et de volatilisation correspondant à des températures très basses, mais différentes pour chacun d'eux. L'air est en effet liquéfiable et se prépare comme tel industriellement.

La présence de ces corps a été démontrée dans l'atmosphère d'une façon rigoureuse ; ils y occupent une place non négligeable ; ils n'y sont point à l'état de traces comme l'acide carbonique ; leur proportion y est constante (SCHLŒSING) ; leur solubilité dans l'eau fait qu'on les retrouve dans le sang et les humeurs de l'organisme, à côté de l'azote, comme dans l'air atmosphérique (SCHLŒSING et REGNARD). Néanmoins, il ne sera rien changé à l'ancienne habitude de compter sous la dénomination commune « d'azote » le résidu gazeux qui, dans les analyses, occupe l'éprouvette après absorption de l'acide carbonique, de l'oxygène et de la vapeur d'eau.

Il est, en effet, démontré que ces corps nouveaux n'entrent point dans les combinaisons qui forment les substances organiques (MAC DONALD et KELLAS) ; *ils ne jouent aucun rôle en physiologie.* Et si on prend le mot « azote » tout à fait à la lettre, ce mot s'appliquerait mieux encore à ces gaz eux-mêmes qu'à l'azote proprement dit : car si ce dernier gaz est impropre sous sa forme simple à alimenter la vie des animaux, il n'en est pas moins un des corps indispensables à tous les êtres vivants sans exception. Certains d'entre eux savent le prendre à

Digitized by Google

l'atmosphère pour en former des combinaisons que les autres se transmettent à des états divers de simplification ou de complication, jusqu'à ce qu'il fasse retour à l'atmosphère.

Helium. — A ces corps il faut ajouter l'*helium*, dont l'analyse spectrale avait décelé déjà la présence dans le soleil et qui existe d'autre part en combinaison dans un minerai, la *clévéite*; on l'a trouvé également dans certaines eaux minérales.

2° *Gaz dont la présence est constante, mais les proportions variables.* — Ce sont l'*acide carbonique* et la *vapeur d'eau*.

I. **Acide carbonique.** — L'air, d'une façon constante, renferme de l'anhydride carbonique dans la proportion de 4 à 6 dix-millièmes. Au-dessus de ce chiffre, l'air peut être considéré comme présentant déjà un léger degré de viciation. Cette altération commençante, ou plus ou moins accusée, peut s'observer dans nombre de circonstances, parmi lesquelles la respiration animale d'une part, et l'homme par ses industries multiples d'autre part, comptent comme des facteurs considérables. Par elles seules, elles sont assez importantes pour que le problème se pose de savoir si l'altération de l'atmosphère ne peut pas à la longue devenir totale, ou s'il est des influences inverses compensatrices qui la corrigent.

Ses sources. — Les sources de l'acide carbonique sont multiples. Les unes sont, si on peut dire, *vitales*; elles sont représentées par la quantité d'acide carbonique rejeté dans l'air, du fait de la respiration des animaux. Chaque homme adulte excrète environ 450 litres d'acide carbonique en vingt-quatre heures. Sa production annuelle est d'environ 160 mètres cubes multipliés par la population du globe; ce chiffre donnerait entre 200 et 300 milliards de mètres cubes d'acide carbonique. Les autres sont *industrielles* et sont encore indirectement le fait de l'homme. Le bois, les huiles, le pétrole, la houille (200 millions de tonnes par an) sont brûlés en grande quantité, et jettent dans l'atmosphère une masse d'encore 200 à 300 milliards environ de mètres cubes d'acide carbonique par an. — Enfin, il en est de *telluriques* (volcans en ignition, cavernes, eaux chargées d'acide carbonique qui le laissent évaporer). D'après un calcul déjà ancien de Poggendorff, l'acide carbonique devrait doubler tous les quatre-vingt-six ans, si rien ne venait compenser sa production.

Cette accumulation de l'acide carbonique dans l'air est contrebalancée par une série de causes qui agissent en l'absorbant ou le détruisant à mesure de sa formation, et ces causes elles-mêmes sont diverses, comme on verra.

II. **Vapeur d'eau.** — Sauf dans ses très hautes régions, l'air contient constamment de l'eau à l'état de vapeur. Lorsque cette quantité

Digitized by Google

vient à dépasser le degré à partir duquel l'air en est saturé, cette vapeur se condense en particules extrêmement fines qui, suspendues dans l'air, donnent naissance à la *brume* ou au *brouillard*, tels qu'on les observe surtout en hiver, ainsi qu'aux nuages visibles, même en été, dans les hautes régions de l'atmosphère.

Pour une même température, la quantité maxima de vapeur d'eau tenue en dissolution dans l'air est naturellement invariable, et cette quantité peut être relevée sur des tables, pour un volume donné d'air, à chaque température déterminée. Mais si la température vient à changer, la quantité saturante varie avec chacune de ces deux conditions. C'est ainsi que, dans un jour d'été, l'atmosphère absolument transparente peut contenir une quantité de vapeur aqueuse assez grande, sans trace de saturation de celle-ci, alors qu'en saison d'hiver une quantité moindre (pour un volume donné) se traduira par un brouillard intense.

État hygrométrique. — Fraction de saturation. — On appelle état hygrométrique de l'air, pour une température donnée, *le rapport entre la quantité ou la tension actuelle de la vapeur d'eau à cette température, et la quantité ou la tension qu'aurait cette vapeur à la même température, si elle était saturée.* Ce rapport, plus petit que l'unité, s'exprime par la fraction $\frac{f}{F}$ ou encore $\frac{p}{P}$, f indiquant la force élastique ou tension en millimètres de mercure, et p le poids ou quantité de vapeur d'eau, à un moment donné, existante dans l'air, à une température donnée; F indiquant d'autre part la force élastique également en millimètres de mercure, et P le poids de cette vapeur quand elle est saturante, à la même température.

La valeur de p, qui est le nombre de grammes d'eau par mètre cube, est liée à la valeur de f qui est le nombre de millimètres de mercure exprimant la tension de la vapeur d'eau, par la formule suivante :

$$p = 1293 \text{ gr.} \times 0{,}622 \frac{f}{760} \times \frac{1}{1 + \alpha t}$$

ou

$$p = \frac{1^{gr},058}{1 + 0{,}00367 . t} \times f.$$

En supposant la température t oscillant entre des nombres supérieurs à zéro et pas très élevée, la valeur de p est sensiblement celle de f, et peut être prise pour elle ou réciproquement.

Dosage des gaz de la respiration. — Le physiologiste et l'hygiéniste ont souvent à se préoccuper de la composition des atmosphères plus ou moins modifiées, dans lesquelles vivent l'homme et les animaux, sujets de leurs observations

Digitized by Google

ou de leurs expériences. — Pour le physiologiste surtout, ces épreuves doivent souvent être multipliées en séries, quand il veut déterminer le sens et la nature des phénomènes qui correspondent à ces variations. — Aussi s'est-on efforcé de perfectionner l'analyse eudiométrique, de manière à la rendre à la fois rapide et précise, à l'aide d'appareils appropriés à la nature et à la quantité habituelle des échantillons prélevés, dans l'étude soit de l'air, soit du sang. L'acide carbonique est absorbé par la potasse; l'oxygène par l'acide pyrogallique en solution alcaline ou par le phosphore humide; l'azote avec les autres gaz résiduels est dosé par différence. Des tables indiquent les corrections à faire pour ramener ces mesures à la température 0° et à la pression 76^{chs}.

Si on soupçonne la présence de gaz non habituellement présents dans le sang et l'air, ils doivent être recherchés à part, à l'aide des méthodes usuelles en pareils cas.

Tantôt l'*appareil mesureur* (dans lequel a été recueilli le mélange gazeux) sert de *laboratoire* aux différentes opérations de l'analyse; tantôt le mesureur et le laboratoire sont distincts dans l'appareil, et le mélange est conduit de l'un à l'autre par un jeu de robinets, combiné à des appels et à des pressions réalisés au moyen d'un réservoir mobile de mercure, qu'on abaisse ou qu'on élève (Chauveau, Laulanié) (fig. 5).

Fig. 4. — *Seringue graduée pour les prises de sang dans les vaisseaux.*

3° *Gaz ou corps divers dont la présence n'est pas constante.* — L'atmosphère est le réservoir commun où se déversent tous les gaz qui ne trouvent ni à se dissoudre, ni à se combiner. Non seulement la respiration et les combustions, mais les putréfactions et les fermentations diverses y rejettent des gaz tels que le *formène* ou *gaz des marais* (grisou de la houille), l'*hydrogène sulfuré*, le *sulfhydrate d'ammoniaque*. Les combustions incomplètes y versent de l'*oxyde de carbone*, les volcans y dégagent de l'*acide sulfureux*. L'industrie le corrompt de diverses manières (vapeurs d'*acide sulfurique*).

L'*iode* trouvé dans les eaux pluviales semblerait indiquer que l'atmosphère en contient une certaine quantité. Seulement cet iode n'y existe ni à l'état de vapeur, ni à l'état d'iodure, mais sous forme fixe et insoluble dans l'eau, probablement dans des algues, des lichens, des mousses, etc... soulevés par les vents. La provenance de ces corps organiques iodés (sans exclure la surface terrestre) serait surtout le *plankton*, immense réseau d'infusoires vivant à la surface de la mer :

1000 litres d'air à Paris contiennent... 0^{mmg},0013 d'iode
— — — à la mer — ... 0^{mmg},0167 —

soit environ trois fois plus à la surface de la mer que dans l'air de Paris (A. Gautier).

Digitized by Google

L'*ammoniaque* existe dans l'air principalement à l'état de carbonate, d'azotate ou d'azotite, sous forme de poussières ténues qui y sont suspendues et dispersées par les vents. Son origine est diverse :

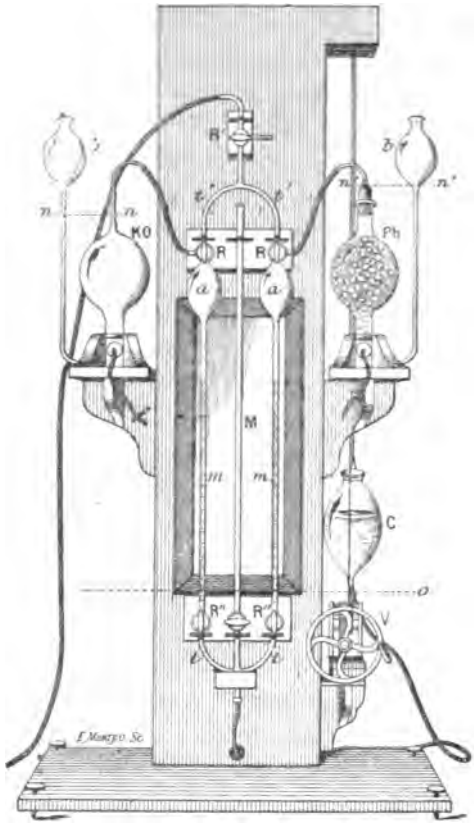


Fig. 5. — *Eudiomètre double à phosphore de* Laulanié.

mm, tubes mesureurs avec dilatations ampullaires *aa*; *o*, zéro de la graduation; *tt*, anses de communication reliant les tubes mesureurs à la cuvette mobile C; *t't'*, anses de communication reliant les tubes mesureurs aux robinets à trois voies RR faisant la communication soit avec le récipient, contenant le mélange gazeux, soit avec l'extérieur pour chasser les gaz après analyse; R'', R'', robinets mettant en communication individuellement chaque mesureur avec son laboratoire après l'appel du mélange gazeux à analyser; KO, laboratoire à potasse (1/5) pour CO^2; Ph, laboratoire rempli de phosphore rouge baignant dans l'eau pour absorption de l'oxygène; *nn*, *n'n'*, niveaux; *bb*, réservoirs pour le surplus du liquide déplacé dans les manœuvres.

la mer en laisse passer dans l'atmosphère de petites quantités, en vertu de la tension élevée de ce corps. Les décharges de la foudre donnent naissance à de petites quantités d'azotate et d'azotite d'ammoniaque.

Éléments solides en suspension. — L'air dans ses régions basses contient en suspension une foule de corps légers *minéraux*

Digitized by Google

ou *organisés* : poussières diverses, fins globules de fer météorique reconnaissables au microscope ; particules charbonneuses ou terreuses (carbonates, phosphates, silex, etc.). Les corps organisés sont les uns des débris morts (brins de chanvre, soie, laine ou coton ; substances d'origine végétale ou même animale) ; les autres vivants (pollens de végétaux de formes extrêmement diverses, fructification de cryptogames, spores diverses, bactéries, microorganismes de toute nature et de toute provenance).

La répartition de ces poussières est très inégale suivant les lieux, les altitudes, les saisons, les différentes circonstances météoriques qui agissent sur l'atmosphère.

C. — ORIGINE ET CIRCULATION DE L'ACIDE CARBONIQUE ET DES PRINCIPAUX GAZ COMPOSANTS DE L'AIR.

L'eau, l'acide carbonique, l'oxygène, l'azote, circulent de l'atmosphère à la terre et réciproquement, en passant plus ou moins par les êtres vivants. Dans cette circulation, ces gaz entrent dans des réactions multiples, qui les fixent ou les isolent, les font ou les défont successivement ; si bien que ces opérations inverses arrivent à se compenser et à rétablir, par leur ensemble, l'équilibre de l'atmosphère menacé par chacune d'elles. Le cycle de l'acide carbonique (mieux vaudrait dire du carbone) a été le premier bien saisi dans ses grandes lignes. Celui de l'azote est de connaissance plus récente ; il est aussi plus compliqué.

I. — Cycle du carbone.

Priestley a le premier observé le contraste qui existe entre les animaux et les végétaux, dans la façon dont les uns et les autres modifient la composition de l'atmosphère. Après avoir constaté que l'air d'un espace clos est également vicié par une chandelle qui brûle ou un animal qui respire, il voulut voir comment se comporterait une plante dans ce milieu altéré. Un pied de menthe qui y fut placé, loin d'y périr, prit une vigueur extrême, et l'air y était redevenu propre à entretenir la flamme d'une chandelle ou la respiration d'un animal.

Il y avait eu *régénération* de l'atmosphère. En transportant à l'air atmosphérique ce qui se passait dans ce vase clos, on assistait à un *balancement harmonique* des deux règnes vivants que Francklin et Pringle furent les premiers à signaler. Toutefois l'expérience donna à Priestley des résultats souvent contradictoires qui le jetèrent dans

Digitized by Google

de grandes perplexités. La condition déterminante et l'explication du phénomène, aussi bien que sa signification véritable, ne furent dégagées que peu à peu.

Conditions déterminantes. — Ingenhouzz (1887) nota l'influence de la *radiation solaire* comme condition nécessaire de la régénération de l'air par les plantes, après sa viciation par les corps en combustion et les animaux.

Senebier fit voir que l'*origine de l'oxygène* est dans l'acide carbonique de l'air.

Th. de Saussure (1804) vit que le dégagement d'oxygène manque chez les plantes en germination, c'est-à-dire dépourvues de *parties vertes*, et qu'il y a chez elles exhalation d'acide carbonique comme chez les animaux.

Boussingault insista sur le rôle de ces parties vertes ou autrement dit de la *chlorophylle* qui, elle aussi, est un facteur essentiel dans la réduction de l'acide carbonique.

Boussingault et Dumas, dans leurs belles études de statique chimique, fixèrent les traits principaux qui distinguent le règne végétal du règne animal et, à l'exemple de Franklin, insistèrent, en les précisant davantage, sur le rôle et la fonction inverse de chacun d'eux dans les transformations du milieu cosmique, ainsi que sur l'équilibre qu'ils y maintiennent.

Respiration des plantes. — Le dualisme que l'expérience de Priesley avait introduit dans le règne vivant, en dotant les animaux et les végétaux de fonctions respiratoires inverses et antagonistes l'une de l'autre, est en somme contredit par l'expérience. Celle-ci en réalité nous montre, suivant la présence ou l'absence de la lumière ou de la chlorophylle ou des deux, la plante exhalant tantôt de l'oxygène et tantôt de l'acide carbonique.

Garreau, Sachs concluent, chacun de son côté, que cette alternance n'est qu'apparente, et qu'elle n'est que la résultante d'un phénomène plus complexe. En réalité, *il y a coïncidence de deux ordres d'échanges, mais avec prédominance tantôt de l'un, tantôt de l'autre.*

Cl. Bernard fait voir comment toutes ces données se concilient avec les lois générales de la physiologie. — Le dualisme de la fonction d'échange, le balancement harmonique qui rétablit l'équilibre troublé du milieu, sont des phénomènes d'ordre *cosmique*, mais nullement physiologiques au fond. Ils sont la conséquence nécessaire des relations si différentes qui, dans les deux grandes divisions du règne vivant, s'établissent entre les individus et le milieu. Mais, pour reconnaître les lois de la physiologie, il faut considérer non pas les individus, si infiniment diversifiés dans leur aspect et leurs fonctions extérieures, mais leurs éléments composants, les cellules, dont le type fonctionnel est sensiblement uniforme. La respiration, comme tous les actes principaux de la nutrition, est au fond la même dans toutes les cellules, qu'elles soient végétales ou animales.

Des deux échanges qui se font entre la plante et l'atmosphère, un seul mérite le nom de ***respiration***, c'est celui qui se fait chez le végétal comme chez l'animal, en absorbant l'oxygène de l'air et en lui rendant de l'acide carbonique. Il est continu et s'opère à l'ombre comme à la lumière. L'échange inverse est discontinu, il est particulier aux êtres pourvus de chlorophylle, il n'a lieu que sous l'in-

Digitized by Google

fluence de la radiation solaire : il n'a rien de commun avec la respiration; c'est un phénomène, à proprement parler, de ***nutrition***, c'est-à-dire d'assimilation.

Fonction chlorophyllienne. — La respiration résulte d'une oxydation ; c'est une réaction *exothermique*, c'est-à-dire dégageant de l'énergie. — La réduction de l'acide carbonique par les plantes vertes est au contraire une réaction *endothermique* qui consomme de l'énergie. Cette énergie est fournie par la radiation solaire. La fonction de la chlorophylle est d'adapter cette énergie à la réalisation de l'opération chimique, qui réduit le carbone de l'acide carbonique et le fixe sur l'eau et d'autres corps, pour faire la synthèse des hydrates de carbone et de diverses substances de réserve, que la plante accumule dans ses cellules. De ce fait, l'oxygène est rendu à l'atmosphère.

II. — Cycle de l'oxygène.

Grâce à la fonction chlorophyllienne, il se fait ainsi une *rotation du carbone qui va de l'atmosphère aux végétaux, des végétaux aux animaux et de ceux-ci à l'atmosphère*, et parallèlement une *rotation de l'oxygène qui va de l'atmosphère aux animaux, des animaux à l'atmosphère*, sous forme d'acide carbonique dont les végétaux restituent l'oxygène à l'atmosphère. Le rôle de la chlorophylle paraît tout à fait essentiel dans le jeu de ces transformations périodiques, qui font resservir les mêmes substances à la nutrition et à la reproduction indéfinie des êtres, sans épuiser ni vicier le milieu qui les nourrit.

Transformations parallèles de l'énergie. — Ces mutations en quelque sorte sur place de la substance terrestre et atmosphérique sont connexes de transformations parallèles de l'énergie. Le grand réservoir de celle-ci n'est pas, pour nous, dans notre globe, mais dans le soleil, où elle s'est accumulée à l'origine, lors de la chute des matériaux de notre nébuleuse vers le centre du système solaire. Présentement elle se disperse dans l'univers sous forme de radiations calorifiques et lumineuses.

Fonctions énergétiques inverses des deux branches du règne vivant. — Les *végétaux* qui couvrent la surface du globe et interceptent ces radiations, absorbent partiellement leur énergie et la maintiennent en eux à l'état potentiel. Ils la livrent aux *animaux* avec les substances qui leur servent d'aliments, et ceux-ci la dispersent à nouveau sous forme de chaleur ou de travail mécanique. Le règne vivant n'en crée point ni n'en détruit, mais, placé sur le courant principal qui la disperse en dehors de notre système,

Digitized by Google

il a simplement le pouvoir de la retenir pour ne la laisser se disperser à nouveau qu'à son gré, suivant le but qu'il poursuit.

Anciennes provisions. — Certains végétaux fossiles, tels que la houille, sont d'autre part, comme on sait, des réservoirs considérables de cette énergie, lesquels seraient (vu leur nature) perdus pour le règne vivant, si l'homme n'avait su les faire servir d'aliments aux machines que son génie a créé et qui, construites (bien que plus simplement) suivant les mêmes lois que la machine animale, sont comme des prolongements extérieurs de ses propres organes.

Distinction fondamentale. — Avoir de l'énergie à sa disposition et pouvoir la dépenser au moment voulu, suivant ses besoins, voilà la condition première de toute fonction de l'être vivant, et comme le secret de son organisation. *La distinction de deux espèces d'énergies, l'une actuelle* (qui se dépense), *l'autre potentielle* (qui se réserve), et la transformation de l'une dans l'autre et réciproquement, *est à la base même de la physiologie* et constitue la plus fondamentale de ses divisions.

Origine de l'oxygène. — L'action chlorophyllienne qui règle, comme on a vu, la composition de l'atmosphère, serait loin d'avoir dans les temps actuels la même intensité qu'elle avait à l'apparition des végétaux sur la terre. — On admet qu'à son origine l'atmosphère contenait une proportion d'oxygène beaucoup plus faible que maintenant, et inversement une très grande quantité d'acide carbonique. L'origine de l'oxygène atmosphérique serait due en grande partie à l'action réductrice des végétaux sur cet acide carbonique qui a, peu à peu, disparu pour ne rester qu'à l'état de traces dans l'air (Phipson).

Rôle contingent de la chlorophylle. — D'autre part, la chlorophylle, qui a un rôle si considérable dans l'assimilation nutritive des plantes, n'est point absolument indispensable, si on fournit le carbone au végétal par une autre voie et sous une forme appropriée.

III. — Cycle de l'azote.

L'azote des êtres vivants provient de l'atmosphère, comme leur carbone et comme leur oxygène, mais par des voies bien plus détournées.

Étapes successives. — 1° *De l'air au sol.* — Ni les végétaux, ni les animaux en effet n'ont le pouvoir de fixer directement l'azote de l'atmosphère. Ce pouvoir par contre appartient aux *microbes* du sol, lesquels, par voie de synthèse, élaborent activement avec cet azote les substances albuminoïdes d'où provient l'*humus*, substance complexe, encore mal déterminée, consistant surtout en corps amidés. L'humus du sol représente ainsi, après l'atmosphère, une deuxième *réserve azotée* dans laquelle les plantes peuvent directement puiser, et qui se reconstitue à mesure de son épuisement, par la fixation de l'azote atmosphérique dans le sol.

2° *Du sol aux végétaux.* — L'humus, par sa décomposition, fournit de l'ammoniaque et celle-ci, en s'oxydant, donne de l'acide azoteux,

Digitized by Google

puis de l'acide azotique, toutes transformations qui sont opérées par des ferments spéciaux. C'est en effet sous forme de *nitrates* principalement que l'azote est absorbé par les plantes, qui en tirent (de nouveau par voie de synthèse) leurs substances albuminoïdes.

3° *Des végétaux aux animaux.* — Ces substances albuminoïdes végétales, lorsqu'elles sont détruites par putréfaction, combustion ou fermentation des végétaux, livrent de nouveau leur azote à l'atmosphère. Lorsqu'elles sont ingérées par les animaux, elles sont ramenées par ceux-ci à l'état d'urée, puis rapidement, au contact des ferments, à l'état de carbonate d'ammoniaque, susceptible de rentrer de nouveau dans le cycle, par la conversion de l'ammoniaque en acide nitrique.

4° *Des animaux à l'air.* — Lorsque enfin les animaux eux-mêmes, après leur mort, sont ramenés, par l'action des ferments microbiens, à leurs éléments premiers, l'azote est finalement rendu à l'atmosphère, après avoir accompli son cycle complet.

Ce cycle, comme on voit, n'est pas uniformément ascendant puis descendant, il est, dans son ensemble, compliqué d'opérations ou transformations inverses qui, après avoir édifié des substances complexes, les détruisent à nouveau, pour en réédifier d'autres et les redétruire. De plus, il ne suit pas nécessairement les étapes successives plus haut indiquées, mais il est en partie interrompu par des cycles partiels ou plus courts, qui se ferment sur eux-mêmes de l'une de ces étapes à telle ou telle autre, comme il arrive lorsque les débris végétaux ou animaux servent d'engrais, sans que l'azote repasse par l'air.

Son déplacement de l'air à l'Océan. — Enfin ce cycle n'aboutit pas à une compensation entre l'azote emprunté et l'azote rendu à l'atmosphère. Au cours de sa deuxième étape, l'azote se trouve dans le sol sous une forme extrêmement soluble (les nitrates), que les pluies entraînent dans les cours d'eau et finalement dans la mer, sans que celle-ci puisse le rendre, au moins directement, à l'atmosphère. La quantité totale de l'azote atmosphérique va donc, de ce fait, en décroissant lentement, pendant que celle de l'Océan s'augmente d'autant peu à peu.

D. — PRESSION BAROMÉTRIQUE.

L'atmosphère fait équilibre, comme l'a vu le premier Toricelli, à une pression barométrique qu'on évalue moyennement à 76 centimètres de mercure à la surface de la mer. Ainsi que l'a démontré de son côté Pascal, cette pression va décroissant avec l'altitude des lieux. Parmi les conditions dont nous avons à examiner l'influence sur les êtres doués de vie, la pression barométrique de l'atmosphère est une des plus importantes à connaître.

I. **Lieux habités.** — La surface habitable du globe est en effet

Digitized by Google

représentée soit par des plaines peu élevées au-dessus du niveau de l'Océan, soit par des massifs montagneux dont certains sont couronnés par des plateaux étendus situés à de grandes altitudes, sans parler des sommets les plus élevés qui sont restés jusqu'ici inhabités et quelques-uns inaccessibles.

Conditions de l'habitat dans toutes ces régions. — Le règne vivant, le règne animal, la race humaine, ont envahi peu à peu les lieux propices à servir d'habitats. Leur expansion a été limitée surtout par la condition de température et celle-ci est gouvernée, comme on sait, à la fois par la latitude et par l'altitude. La zone dite *tempérée* est celle que l'homme préfère. Les froids du pôle le rendent pour lui inhabitable ; de même les chaleurs torrides de l'équateur restreignent son activité.

Influence combinée de la latitude et de l'altitude. — Toutefois, dans certaines régions voisines de l'équateur où existent de hauts plateaux, tels que ceux de l'Amérique centrale, l'altitude corrige, dans une certaine mesure, ce désavantage de la latitude, et contribue à rendre tempérées des régions appartenant à la zone torride. Mais, dans ces régions mêmes, l'expansion de la race humaine se trouve de nouveau limitée par une condition restrictive, dépendant, elle aussi, de l'altitude. Cette condition n'est autre que la *pression barométrique*.

II. **Influence de la pression barométrique.** — Lorsque cette pression s'abaisse (à mesure que l'altitude croît) au-dessous d'une certaine limite, variable du reste suivant les espèces, les races, les individualités, la vie se trouve compromise. Dès qu'elle est dépassée, l'homme et les animaux qui vivent d'ordinaire avec lui sont exposés à des accidents pénibles, qui ne sauraient se prolonger longtemps sans danger pour leur existence. A cette limite même, ou dans son voisinage plus ou moins immédiat, l'imminence de ces accidents leur crée un tempérament particulier : ainsi que l'a remarqué pour la première fois Jourdanet, avec tant de sagacité, ces êtres sont dans un état permanent d'*anoxyhémie*.

Digitized by Google

Pressions barométriques et altitudes de quelques lieux
(d'après JOURDANET et P. BERT).

COLONNE barométrique en centimètres.	HAUTEUR en mètres.	LOCALITÉS HABITÉES OU NON : Ascensions en ballon. Dépressions maxima subies.
76	0	Rome (29).
75	105	Orthez (105); Reims (109).
74	212	Lyon (175); Gernoble (213); Dijon (217).
73	321	Tarbes (302); Épinal (317); Privas (334).
72	430	Brioude (424); Gibraltar (438).
71	542	Bagnères (556); Tolède (563).
70	655	Le Puy (625); Grenade (681).
69	769	Gap (729).
68	886	Burgos (875).
67	1 004	L'Escurial (995); Chamounix (1 020).
66	1 123	Barcelonnette (1 130).
65	1 245	Cormayeur (1 218); le ballon d'Alsace (1 250).
64	1 368	Hispahan (1 340).
63	1 494	Le puy de Dôme (1 476).
62	1 621	Porté, village le plus élevé des Pyrénées (1 625).
61	1 751	Le mont Ossa (1 755).
60	1 882	Le pic de Sancy (1 897); Erzeroum (1 860).
59	2 016	Le col du Simplon (2 020).
58	2 152	Le col du Petit Saint-Bernard (2 160).
57	2 291	Mexico (2 290).
56	2 432	L'hosp. du Gr. Saint-Bernard (2 470); le Parnasse (2 470).
55	2 575	Santa Fe de Bogota (2 560).
54	2 721	Le col du mont Viso (2 700); le mont Cinto (Corse) (2 710).
53	2 874	Quitto (2 910).
52	3 022	Endschettkab (Abyssinie) (2 960); l'Olympe (2 975).
51	3 176	Le Simplon (3 200).
50	3 334	L'Etna (3 310); le mont Perdu (3 350).
49	3 495	Le pic de Nethou (3 405); Cuzco (3 470).
48	3 659	Le mont Cenis (3 620); le pic de Ténériffe (3 715); la Paz (3 720).
47	3 827	Le mont Argée (3 840).
46	3 998	Le lac Titicaca (3 915).
45	4 173	La Yungfrau (4 170); Potosi (4 165).
44	4 352	Cerro de Pasco (4 350); le village de Chushul (4 390).
43	4 535	Le Mischabel (4 550); le monastère de Hanle (4 610).
42	4 723	Le mont Blanc (4 810); le tunnel de la Oroya (4 760).
41	4 914	Le Pichincha (4 860); le village de Thok-Djalank (4 980).
40	5 111	Le Gr. Ararat (5 155); les mines de Villacota (5 042).
39	5 313	Le Popocatepetl (5 420).
38	5 520	L'Elbruz (5 620); la passe de Karakorum (5 650).
37	5 732	La passe de Parang (5 885).
36	5 950	Le Cotopaxi (5 945).
35	6 174	Le Kilimandjaro (6 110); le Misti (6 100).
34	6 405	Le Chimborazo (6 420).
33	6 643	Le Cerro de Potosi (6 620).
32	6 888	L'Aconcagua (6 835).
31	7 141	Le Doukia (7 070); ROBERSTON, en ballon (7 170).
30	7 402	Le Chamalasi (7 300); l'Illimani (7 310).
29	7 674	Le Sorate (7 560).
28	7 951	Le Barathor (7 950).
27	8 241	Le Davalaghiri (8 185).
26,2	8 600	CROCE SPINELLI, SIVEL et TISSANDIER, en ballon.
24,8	8 840	Le mont Everest (8 840); GLAISER, en ballon (8 838).
	....	P. BERT dans son appareil.

Le calcul de l'altitude d'après l'indication de la pression barométrique peut être fait par la formule suivante de LAPLACE (la plus précise). Soit x l'altitude cherchée :

$$x = 18393(1 + 0{,}0002837 \cos 2\lambda)\left[1 + \frac{2(T + t)}{1000}\right] \log. \frac{H}{h}$$

Digitized by Google

λ est la latitude du lieu; T et H, la température et la pression au pied de la montagne; t et h, la température et la pression au sommet.

Quand x est moindre que 1 000 mètres, on peut se servir de la formule plus simple de Babinet :

$$x = 16000\left[1 + \frac{2T + t}{1000}\right]\frac{H - h}{H + h}.$$

La mesure des gaz. — Cette intervention de la pression barométrique dans les phénomènes de la vie en général et de la respiration en particulier ne saurait nous étonner. Les phénomènes de l'être vivant, comme tout phénomène dans la nature, sont soumis à la mesure et au nombre. Les substances respirables étant des corps gazeux, leur *quantité* sous un volume donné) est dans un rapport étroit avec la pression à laquelle ils sont soumis. Si dans la mensuration des solides et des liquides, nous négligeons d'évaluer la pression qu'ils supportent, cela tient à ce qu'étant incompressibles cette pression est sans effet sensible sur leur volume, qui reste en toute circonstance *directement* proportionnel à leur poids et peut être pris, sans inconvénient, pour lui ou inversement.

Dans toute expérience sur la respiration comme dans toute mesure de gaz, l'indication de la pression barométrique ne doit jamais faire défaut. Si nous l'omettons, cette omission doit signifier que la pression de l'atmosphère respirée n'est autre que la pression barométrique ordinaire ou une pression très voisine.

Indication donnée par le baromètre. — Rappelons encore que l'indication donnée par le baromètre, quand il est mis en communication avec l'atmosphère terrestre ou toute atmosphère artificielle de composition quelconque, est celle de la pression totale exercée par la somme des gaz qui la composent; or, ce qu'il nous importe de savoir dans la plupart des cas, c'est la pression partielle ou individuelle de certains de ces gaz composants (comme l'oxygène, l'acide carbonique, etc.), pression dans laquelle l'indication barométrique n'entre que comme un facteur, l'autre facteur étant à déterminer par d'autres moyens. Il importe au plus haut degré que les idées soient bien précisées sur ce point particulier qui domine l'histoire de la respiration.

NOTIONS COMPLÉMENTAIRES.

Pression dans un espace clos. — Soit un espace clos rigide de la capacité de 1 décimètre cube (1 litre), dans lequel a été fait un vide parfait : il ne règne dans son intérieur aucune pression. Dans cet espace, introduisons 1 centimètre cube d'un gaz quelconque, pris à la pression ordinaire d'une atmosphère. Ce gaz occupera immédiatement tout l'espace et y fera régner une pression de $\frac{1}{1000}$ d'atmosphère. Introduisons successivement un second, un troisième..., un millième centimètre cube du même gaz, dans les mêmes conditions; la pression intérieure deviendra successivement $\frac{2}{1000}$, $\frac{3}{1000}$... $\frac{1000}{1000}$ d'atmosphère = 1 atmosphère.

Dans cet espace, nous pouvons, à notre choix, considérer en bloc les 1 000 centimètres cubes de gaz, qui réunis font 1 litre ayant la pression de 1 atmosphère, ou considérer individuellement chaque centimètre cube ayant sa pression partielle de $\frac{1}{1000}$ d'atmosphère, et additionner alors leurs pressions individuelles pour réaliser la pression totale de 1 atmosphère.

Digitized by Google

Pression partielle, pression totale. — Nous distinguons de la sorte entre la *pression partielle* de chaque centimètre cube de gaz et la *pression totale* des 1 000 centimètres cubes réunis. Un baromètre mis en communication avec l'espace clos marquera la pression totale qui est ici la pression barométrique ordinaire (76 ^{chg}), d'où nous pouvons toujours déduire, par un calcul très simple, la pression partielle de chaque centimètre cube de gaz ou de telle fraction que nous voudrons.

Si la pression totale est doublée, triplée, quadruplée, etc., il en sera de même de la pression partielle de la fraction considérée. La pression partielle de chaque fraction du gaz est, dans tous les cas, le produit de deux facteurs : elle est égale à la pression totale multipliée par la valeur de cette fraction même.

Mélange de plusieurs gaz. — Il est d'autre part indifférent que les quantités partielles de gaz successivement introduites ou mélangées dans le récipient soient de même nature ou non. La loi qui régit leurs pressions partielles est la même dans tous les cas. Soit par exemple 200 centimètres cubes d'oxygène mélangés à 800 centimètres cubes d'azote dans les conditions ci-dessus; si la pression totale est 1 atmosphère, la pression partielle de l'oxygène sera $\frac{200}{1000} = \frac{1}{5}$ atmosphère ou $\frac{200}{1000} \times 76 = 15^{chg}$ environ; celle de l'azote sera $\frac{800}{1000} = \frac{4}{5}$ atmosphère ou $\frac{800}{1000} \times 76 = 61^{chg}$ environ. Ce mélange aura de la sorte à peu près la composition de l'air ordinaire, ainsi que la pression totale de l'atmosphère et les pressions partielles de ses deux gaz principaux. Si la pression totale vient à doubler, tripler... ; ou si successivement elle est réduite à la moitié, au tiers..., les pressions partielles subiront des augmentations et des réductions proportionnelles.

Règle pratique. — En pratique, lorsque dans un air ou mélange gazeux quelconque, libre ou confiné, on veut connaître la pression partielle de l'un de ses gaz composants, il faut s'enquérir de deux données, à savoir: d'une part, la pression totale, qui est indiquée par le baromètre, et, d'autre part, la proportion centésimale du gaz en question, qui est fournie par l'analyse chimique. La pression partielle du gaz considéré est le produit de ces deux facteurs. — Dans un air dont la quantité d'oxygène est 10 au lieu de 20 p. 100, c'est-à-dire réduite de moitié, mais dont la pression totale est 2 atmosphères au lieu d'une, la pression partielle de l'oxygène est la même que dans l'air ordinaire. Elle est la même encore que dans un air dont la quantité d'oxygène est 40 p. 100, c'est-à-dire doublée, mais dont la pression totale est de 1/2 atmosphère, c'est-à-dire réduite de moitié. Et comme l'azote est un gaz indifférent et l'oxygène au contraire le gaz actif de la respiration, ces trois mélanges seront équivalents au point de vue physiologique, c'est-à-dire également capables d'entretenir la vie des animaux et, d'une façon générale, des êtres vivants.

Signes abréviatifs et symboles conventionnels. — L'unité employée pour mesurer la pression est tantôt, quand celle-ci est forte, l'atmosphère, que nous écrirons par abréviation : *atm.* ; tantôt, pour des pressions plus faibles, le centimètre de mercure : *chg* ; ou le millimètre de mercure : *mmhg* ; ou encore le centimètre d'eau : *cea* ; ou même le millimètre d'eau : *mmea*. La pression totale dans les formules générales est souvent désignée par la lettre H ou P ; la pression partielle par p ou h ; la proportion centésimale du gaz par G ou, si on veut désigner la nature du gaz, par son symbole chimique, tels que O pour

Digitized by Google

l'oxygène, CO^2 pour l'acide carbonique, Az pour l'azote, etc. Pour exprimer, par exemple, que la pression partielle de l'oxygène est égale à la pression totale du mélange, multipliée par la proportion centésimale de ce gaz, on écrira :

$$p = O \times P \quad \text{ou} \quad h = O \times H.$$

Dans l'air atmosphérique où $P = 76^{chg}$,
et où

$$O = \frac{20}{100},$$

on a :

$$p = \frac{20 \times 76}{100} = 15^{chg},15.$$

Coefficient de solubilité des gaz. — Le coefficient de solubilité d'un gaz dans un liquide est le *rapport du volume v du gaz dissous* (pris à une température donnée), *au volume* V *du liquide dissolvant*. Soit A ce coefficient, on a : $A = \frac{v}{V}$; si v est la quantité cherchée, on a : $v = A.V$.

Loi de Henry. — *Ce coefficient est indépendant de la pression.* On est convenu en effet que la quantité v exprime le volume qui serait occupé par le gaz à la pression *finale* qui le maintient dans le liquide. Comme ce volume se réduit proportionnellement à la pression, il s'ensuit que le rapport de v à V est le même à toutes les pressions.

Ce coefficient par contre *varie avec la température, en sens inverse de celle-ci.* — La température des mammifères étant supérieure à la température ordinaire (15°), il faut tenir compte de cette variation du coefficient de solubilité des gaz, suivant qu'il s'agit d'un liquide contenu dans l'organisme ou étudié en dehors de lui. — D'autre part, la température des mammifères étant sensiblement entre 35° et 40°, nos calculs (quand il s'agit d'eux) doivent avoir pour base les coefficients de solubilité du gaz à ces températures.

Loi de Dalton. — Si au volume des gaz v nous substituons le poids p, le rapport de ce poids au volume du dissolvant, qui ne change pas sensiblement, prend une autre expression : *le poids de gaz dissous* (pour une température donnée) *croît proportionnellement à la pression.*

BIBLIOGRAPHIE.

Atmosphère. — Ouvrages généraux. *Annuaire des longitudes*, 1895. — A. Lévy, *Histoire de l'air.* — Aristote, De cælo, l. IV. — Berthelot, La révolution chimique. — C. Flammarion, L'atmosphère. Paris. — Henriet, Les gaz de l'atmosphère, *Aide-mémoire.* Paris, Masson. — Lavoisier, *Œuvres*, t. I. — Wurtz, *Dictionnaire.*

Composition. — Dumas et Boussingault, *Ann. ch. et phys.*, 3e série, t. III, p. 257. — A. Leduc, *C. R. Ac. sc.*, nov. 1896. — Regnault, *Ann. ch. et phys.*, 1853. — Sénèque, Naturæ questiones, l. III, cap. xiv.

Oxygène. — A. Gautier, *Cours de chimie.* — Lavoisier, *Traité élémentaire de chimie*, t. I, p. 28, 2e édit., 1793 ; *Œuvres* ; *Mém. Ac. sc.* — Priestley, *Soc. Roy. Londres*, janv. 1776. — T. L. Phipson, *C. R. Ac. sc.*, t. CXVI, 1893 ; t. CXXI, 1895.

Ozone. — **Action physiologique.** — D'Arsonval, *Biol.*, 29 juin 1895, t. II, 10e série. — J. Barlow, *Journ. of An. and Phys.*, 1879. — C. Binz, *Berlin. klin. Woch.*, 23 oct. 1882. — Schönbein, *Poggend. Ann.*, 65, p. 171, 1845. — Sorret, *Ann. chem. Pharm.*, 1863 et 1867 ; *C. R. Ac. sc.*, 1863. — Clausius, *Poggend. Ann.*, 1864.

Recherche. — G. Daremberg, *C. R. Ac. sc.*, 6 mai 1878. — A. Houzeau, *C. R. Ac. sc.*, 9 nov. 1857. — G. Salet, Dict. Würtz. — **Action thérapeutique.** — M. Filipow, *Arch. d. ges. Phys.*, Bd XXXIV, p. 335. — Schönbein, *Poggendorff's Ann.*, 1845. — Wallian, *New York med. Journ.*, p. 624, 9 juin 1889.

Digitized by Google

Azote. — Berthelot, *Ann. ch. et phys.*, t. X, 1877. — Deherain et Maquenne, *C. R. Ac. sc.*, 1882. — Lavoisier, *Mém. Ac. sc.*, 1777, p. 187. — Priestley, Traité des différentes espèces d'air, 1774 à 1779.

Argon et divers. — Berthelot, *C. R. Ac. sc.*, t. CXX. — Bouchard, Eaux minérales... *C. R. Ac. sc.*, t. CXXI. — W. Crookes, Spectres... *Revue gén. des sc.*, t. VI, 1895. — Deslandres, *C. R. Ac. sc.*, t. CXXI. — Dastre, *Revue des Deux Mondes*, 1er sept., 1er oct. 1898. — Moissan, *C. R. Ac. sc.*, t. CXX. — K. Olszewski, *Rev. gén. sc.*, t. VI, 1895. — Ramsay, *C. R. Ac. sc.*, t. CXX. — J.-W. Rayleigh et W. Ramsay, *Rev. gén. sc.*, t. VI, 1895. — Th. Schlœsing, *C. R. Ac. sc.*, t. CXXI.

Acide carbonique. — Évaluation. — F. Bertin-Sans, *Montpellier médical*, 1883. — Boussingault, *C. R. Ac. sc.*, t. XIII, p. 366, 1841. — Boussingault et Lewy, *C. R. Ac. sc.*, t. XVIII, p. 473, 1844. — A. Eckert, *Vratch*, n° 3, 1885. — Erismann, *Zeitschr. f. Biol.*, 1876 et 1877, t. III, p. 315. — Hesse, *Ibid.*, 1877, t. XIII, p. 395. — Henriet. *C. R. Ac. sc.*, t. CXXIII, 1896. — Garreau, *Ann. sc. natur.*, t. XV et t. XVI. — Ingenhousz. Expériences sur les végétaux... Paris, 1780. — Cl. Bernard, Leçons sur les ph. de la vie, t. II, p. 162 et suivantes. — Leblanc, *C. R. Ac. sc.*, t. XIV, 1842. — K.-B. Lehmann, *Verhand. d. phys. med. Gesell. Wurzb.*, 1889, p. 40. — Lewy, *Ann. ch. et phys.*, 1852. — A. Müntz et E. Aubin, *C. R. Ac. sc.*, 18 juin 1883. — J. Reiset, *C. R. Ac. sc.*, 17 mai 1880. — G. Roster, Acido carbonico.... Firenze, 1889. — Schlœsing, *C. R. Ac. sc.*, t. LXXIV et LXXV. — De Saussure, *Ann. ch. et phys.*, 1830, et Rech. sur végét., 1804. — J. Senebier, Rapports de l'air avec les êtres organisés. Genève, 1807. — Smolensky, *Zeitschr. f. Biol.*, XIII, 1877. — A. Smith, Air and rain. Londres, 1872. — G. Tissandier, Dosage à bord du « Zénith », *C. R. Ac. sc.*, avril 1875. — P. Truchot, Variation avec altitude... *C. R. Ac. sc.*, 22 sept. 1873. — Walker, Accroissement... *Lancet*, 12 août 1882.

Air liquide. — D'Arsonval, *C. R. Ac. sc.*, *Société franç. de physique*, 1er juillet, 1898. — Cailletet, *C. R. Ac. sc.*, 24 décembre 1877.

Dosage des gaz de l'atmosphère et du sang. — Bunsen, Gasometrische Methoden, 2e édit., 1877. — Geppert, Die Gasanalyse... 1886. — Gréhant. — J. Haldane, Gaz. anal., *Journ. of physiol.*, 1897-1898, p. 465. — Laulanié, *Arch. de physiol.*, juillet 1894. — Levaschew, Dosage CO^2 air, *Hyg. Rundsch.*, 1er mai 1897. — Mangin, *Biol.*, 18 avril 1891. — Mosso, Appareil portatif, dosage de CO^2, *Arch. ital. de biol.*, XXV, p. 235, 1896. — Rosental, Dos. ac. carb. *Corresp. Blatt f. Schweiz. Aerzte*, oct. 1895. — Tissot, Appareil de Chauveau, *Arch. de physiol.*, p. 563, 1896.

Coefficients d'absorption de l'eau pour les gaz. — Ch. Bohr et J. Bock, *Bull. Ac. Roy. danoise*, 9 mai 1890. — Hufner, *Du Bois Reymond's Arch.*, 1890, p. 26, et 1897. — Setschenow, *Mém. Ac. imp. des sc. de Saint-Pétersbourg*, t. XXVI, p. 6, 1879.

Oxyde de carbone. — Berthelot, *C. R. Ac. sc.*, t. CXII. — Ditte, *Bullet. Soc. ch.*, t. XIII. — Gréhant, Gaz du sang, Paris, Masson; *Journ. an. et physiol.*, 1889; *C. R. Ac. sc.*, t. LXX, 1897. — De La Harpe et Reverdin, *Bulletin Soc. chim.*, 3e série, t. V. — F. Le Blanc, *Ann. ch. et phys.*, 3e série, t. V. — Lancereaux, *Bullet. Ac. méd.*, fév.-avr. 1889.

CHAPITRE II

L'ÉCHANGE DES GAZ.

Entrons d'emblée dans l'étude du phénomène principal, l'échange des gaz; fixons la nature de ceux-ci, leurs quantités et leurs proportions, ainsi que le mécanisme tout local de leur échange à travers la membrane pulmonaire.

A. — LES GAZ ÉCHANGÉS.

L'air qui sort des voies respiratoires n'a pas la même composition que celui qui y entre. — Il s'est appauvri en oxygène; il s'est enrichi

Digitized by Google

en acide carbonique et en vapeur d'eau ; il a très peu changé quant à sa teneur en azote. Le fait essentiel est le *remplacement de l'oxygène disparu, par une quantité approximativement équivalente d'anhydride carbonique.*

I. **Air expiré, modifications de sa composition.** — Le tableau suivant, dont les nombres sont empruntés à Speck, montre ces différences ; il représente la valeur moyenne, mais variable suivant les cas, des changements de composition apportés par la respiration au gaz qui a passé par le poumon.

GAZ	DE L'INSPIRATION à 15°.	DE L'EXPIRATION à 35°.	DIFFÉRENCE.
Oxygène.....	20,80	16,06	— 4,74
Acide carbonique.....	traces.	4,35	+ 4,35
Azote.....	79,20	79,59	+ 0,39
	100,00	100,00	

Ainsi qu'on le voit par ce tableau, le cinquième environ de l'oxygène introduit dans une inspiration disparaît dans l'expiration suivante et est remplacé par une *quantité un peu moindre d'acide carbonique* ; l'azote est en quantité sensiblement égale, sauf un très léger excès qui se retrouve dans l'expiration. Cet excès d'azote, disons-le de suite, n'est pas d'origine respiratoire, mais d'origine digestive ; formé dans les dernières portions de l'intestin par des fermentations putrides, il est absorbé partiellement par le sang et partiellement éliminé par le poumon. L'air, qui entre tantôt sec tantôt humide, contient des quantités variables de vapeur d'eau ; l'air qui sort en est saturé, il y a *perte d'une quantité notable d'eau* par l'expiration. Cette eau n'est, pour la plus grande partie, que celle du sang que sature le courant d'air de la respiration : pour une autre partie, elle représente de l'eau formée dans l'organisme, par la combustion des substances hydrogénées contenues dans ses tissus. Enfin, l'air qui entre à la température extérieure, soit 15° en moyenne, sort du poumon avec la *température voisine de celle du corps*, 35° environ.

Changements multiples. — En somme, le passage de l'air à travers le poumon imprime à l'air atmosphérique des modifications multiples, de nature à la fois *physique* et *chimique*. Sa *composition* a changé, son *volume* s'est modifié, sa *température* s'est accrue. Notons que l'élévation de la température, ainsi que l'excès d'azote et de

Digitized by Google

vapeur d'eau, interviennent pour compenser et au delà l'inégalité de volume entre l'acide carbonique et l'oxygène. Notons d'autre part que si on compare les poids d'oxygène et d'acide carbonique, la densité plus grande de ce dernier (malgré son volume moindre) fait qu'ils se compensent assez sensiblement; de telle sorte que la perte de poids qui s'accuse sur un animal à chaque expiration est attribuable à peu près exclusivement à la vapeur d'eau excrétée par lui.

Rappelons pour les calculs relatifs à ces échanges que 1 litre d'oxygène pèse 1gr,4298, et 1 litre d'acide carbonique 1gr,977; 1 litre d'air pèse 1gr,2932.

II. **Modifications physiques. — Température.** — La température de l'air expiré n'est pas invariable : elle dépend dans une faible mesure de celle de l'air inspiré, dont le séjour dans les voies respiratoires est assez bref pour qu'il n'y ait pas équilibre de température entre lui et le poumon avant sa sortie. Valentin a trouvé en hiver, par une température extérieure de 6°,3, le chiffre 29°,8 pour l'air expiré. Gréhant, par une température extérieure de 22°, trouve à l'air expiré 34°,3. L'écart va s'atténuant à mesure que la température extérieure monte, mais reste encore sensible même en été.

Pour faire cette mesure, on place dans la bouche un tube de verre suffisamment large, dans l'axe duquel un thermomètre sensible est maintenu, le réservoir près de l'extrémité intrabuccale. L'inspiration se fait par le nez, pendant que la langue bouche le tube, pour empêcher le passage de l'air froid extérieur; l'expiration se fait seule par le tube. Ce dernier est de plus recouvert par un manchon d'ouate maintenu par un second tube extérieur concentrique et il est grillagé à ses deux extrémités.

État hygrométrique. — Quel est l'état hygrométrique de l'air expiré? autrement dit, pour la température donnée (soit ici 35°,3), à quelle distance est-il de son point de saturation? ou encore, étant donné la quantité de vapeur d'eau qu'il contient, à quelle température en serait-il saturé?

Un cube de Leslie plein d'eau chaude, à une température d'abord supérieure à celle du corps (38° environ), est placé devant la bouche. L'air de l'expiration est dirigé sur la surface argentée de ce cube. Un thermomètre, placé dans l'eau chaude, marque (pendant qu'elle se refroidit) sa température à tous les instants. Un moment vient où cette température est assez basse pour condenser sur la surface du cube la vapeur aqueuse de l'air expiré. C'est l'indice qu'à cette température même l'air est saturé. — Gréhant, opérant sur un air d'expiration dont la température était celle indiquée plus haut, 35°,3, a trouvé qu'à 35°,1 il se forme un nuage sur la surface du cube : ce qui veut dire qu'à la température qu'il a en sortant du poumon (35°,3) il est très près d'être saturé de vapeur d'eau, les deux chiffres 35°,1 et 35°,3 étant presque identiques.

Pour que la condensation se produise bien à la température marquée pour l'eau du cube et non à une autre, il importe de préserver la surface argentée du refroidissement. Elle est recouverte d'une cloche reposant sur elle : le tube qui

Digitized by Google

amène l'air expiré pénètre dans cette cloche jusqu'à 2 centimètres de la surface, et l'air ressort par l'espace intermédiaire.

Mélange de l'air expiré avec l'air extérieur. — L'état hygrométrique de l'air extérieur est très variable : autrement dit cet air est plus ou moins éloigné de son état de saturation par la vapeur d'eau.

Lorsque l'air expiré se mêle à lui, il tend à lui céder une partie de la vapeur aqueuse dont il est saturé. Deux cas peuvent arriver : ou bien cette quantité est insuffisante à saturer le mélange au moment où il se produit, et rien n'apparaît ; ou bien elle est suffisante, et un brouillard apparaît à l'orifice des voies respiratoires. Ce brouillard peut se produire dans un air relativement sec, quand la température extérieure est très basse ; ou bien dans un air humide, à une température relativement élevée.

Poids de la vapeur d'eau exhalée en un temps donné. — L'air expiré étant sensiblement saturé à la température de 35°, le poids d'un litre d'air à 0° et à la pression 760 étant $1^{gr},293$, la tension maximum de la vapeur d'eau à 35° étant $41^{mm},8$, le coefficient de dilatation des gaz étant 0,00367 et le rapport de la densité de la vapeur d'eau par rapport à l'air $\frac{5}{8}$, le poids d'un litre de vapeur d'eau dans ces conditions sera

$$\frac{1^{gr},293 \times 41,8 \times 5}{(1 + 35,3 \times 0,00367)\,760 \times 8} = 0^{gr},0393.$$

Chaque expiration représentant, comme nous le verrons, à peu près un demi-litre d'air, le poids de la vapeur d'eau contenue dans une expiration sera

$$\frac{0^{gr},0392}{2} = 0^{gr},0196.$$

Si l'air entrait sec dans le poumon, ce chiffre représenterait la perte d'eau pulmonaire à chaque respiration. Mais l'air inspiré contient des quantités assez variables de vapeur d'eau, qui sont à déduire de celles de l'air expiré dans chaque circonstance.

Volume de l'air expiré. — Les changements de volume du poumon dans l'expiration égalent rigoureusement les changements inverses dus à l'inspiration : tout au moins la somme des premiers est rigoureusement égale à celle des seconds, et il n'en peut pas être autrement. Mais le volume de l'air *débité* pendant l'expiration est légèrement supérieur à celui de l'air inspiré. En effet, l'air entre dans le poumon avec la température qu'il a à l'extérieur (15°) ; il ressort avec la température qu'il a acquise dans le poumon (35°). Soit $V_{35°}$ et $V_{15°}$ ces volumes, on a :

$$V_{35°} = V_{15°}\left(\frac{1 + 0,00367 \times 35}{1 + 0,00367 \times 15}\right).$$

En pratique, la question est, quand on mesure les gaz de l'expiration, de savoir si on les considère à la température qu'ils ont dans le poumon, ou simplement à la température ordinaire, qui est à la fois celle du gazomètre et celle de l'air inspiré.

Telle est l'influence de la température si on la considère agissant isolément sur la même masse gazeuse. Mais une seconde cause d'accroissement de son volume vient à l'air expiré de la vapeur d'eau, dont il se sature dans le poumon et qu'il entraîne avec lui au dehors.

Digitized by Google

Toxicité de l'air expiré. — Brown-Séquard et d'Arsonval se sont attachés à démontrer que l'air expiré contient une substance toxique, volatile, autre que l'acide carbonique, qui, respirée par les animaux, en certaine quantité et pendant un certain temps, les fait périr avec plus ou moins de rapidité. — Ce poison n'est pas un microbe, car ses effets persistent après l'ébullition en vase clos; il est détruit au contraire par les alcalis caustiques et par l'acide sulfurique : il paraît être un alcaloïde organique analogue aux leucomaïnes. — L'eau de condensation de la respiration recueillie aseptiquement et injectée dans le sang ou sous la peau fait périr les animaux.

Ces faits seraient du reste en concordance avec le malaise souvent constaté des personnes respirant une atmosphère confinée, et alors que la proportion de l'acide carbonique y est inférieure à celle nécessaire pour produire l'asphyxie, dans un mélange d'air et d'acide carbonique fait extemporanément. Toutefois l'accord ne s'est pas encore réalisé entre les expérimentateurs qui ont répété ces expériences, un certain nombre de ceux-ci n'ayant pas réussi à mettre en évidence le pouvoir toxique de l'air expiré, réaspiré par les animaux, ainsi que de l'eau de condensation de la respiration.

B. — MESURES DES ÉCHANGES.

Déterminer, en mesures absolues et relatives, les quantités des différents gaz échangés dans le poumon, est un des problèmes les plus habituels et les plus importants que se pose le physiologiste, et d'où il tire les renseignements les plus utiles pour l'histoire de la nutrition. Le problème réside essentiellement dans la mesure des quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé. Quant à la part de l'azote dans ces échanges, elle avait été considérablement exagérée par Dulong et surtout par Depretz. W. Edwards croyait à une absorption de ce gaz assez active, se faisant parallèlement à son absorption. Nous savons maintenant que l'azote participe dans une mesure extrêmement faible aux échanges respiratoires.

I. **Méthodes et appareils. — Types principaux.** — Nombreuses sont les méthodes employées à cet effet. Elles se ramènent néanmoins à quelques types principaux. — Les appareils qui leur correspondent sont divers également. — Tantôt ce sont des *systèmes clos*, dans lesquels le sujet, une fois introduit, échange ses gaz avec un milieu dont la composition est déterminée au début, à la fin et même dans le cours de l'expérience; c'est le type créé par Lavoisier en application du principe même de sa méthode générale, consistant à tenir compte des gaz qui se dégagent ou s'absorbent dans le cours des réactions chimiques. Tantôt ce sont des *systèmes ouverts*, traversés par une colonne gazeuse à débit régulier et connu, dont les changements de composition sont notés; c'est le type employé d'abord par Scharling, puis perfectionné par Pettenkoffer et Voit.

Ce sont là des méthodes les unes et les autres *directes;* on peut

Digitized by Google

d'autre part, par voie *indirecte*, déterminer la quantité d'oxygène, voire même d'acide carbonique, qui entre dans les échanges, au moyen d'analyses portant comparativement sur les aliments et les excrétions ; c'est la méthode de Boussingault.

II. **Méthode du confinement.** — Les expériences de Lavoisier et Laplace sur la respiration des animaux, et ultérieurement de Lavoisier et Séguin sur l'homme lui-même, sont, on peut le dire, géniales dans leur conception, en ce sens que le principe qui les a dirigées se retrouve dans toutes celles qui ont suivi. Les résultats mêmes n'en sont que partiellement altérés par l'imperfection relative des méthodes de dosage dont on disposait alors et par les inconvénients du confinement, qui fait que l'air s'altère de plus en plus avec la durée de l'expérience, la tension de l'acide carbonique allant croissant à mesure qu'inversement celle de l'oxygène diminue, et le sujet respirant dans un air de plus en plus vicié. — Un premier perfectionnement apporté à cette méthode par Lavoisier et Séguin consiste à placer dans le système clos une solution de potasse, destinée à absorber l'acide carbonique à mesure de sa production, de manière à rendre à l'air sa pureté primitive. Cet acide carbonique est évalué par pesée, et ajouté à celui qui peut rester dans l'air de l'espace clos, dont l'analyse est faite pour déterminer sa composition à la fin de l'expérience. La diminution de la tension totale de l'air, qui résulterait de cette absorption, est empêchée par une diminution correspondante de son volume, grâce au changement de niveau du liquide qui ferme inférieurement l'espace clos en question. L'expérience est ainsi décrite par Lavoisier :

« Nous commencions par faire passer sous une cloche de verre une quantité connue d'air vital (d'oxygène) ; nous y introduisions ensuite le cochon d'Inde, en le faisant passer à travers l'eau. Dès qu'il était sous la cloche, nous le soulevions et nous le soutenions dans l'air qu'elle contenait, à l'aide d'une sébile de bois montée sur trois pieds et recouverte d'une toile de crin : les pieds de ce support étaient assez longs pour que l'animal fût soutenu à 6 ou 8 pouces au-dessus de la surface de l'eau. On conçoit que la sébile, en passant ainsi à travers l'eau, devait s'en emplir : nous la vidions avec un siphon, après quoi nous y introduisions de l'alcali au moyen d'un entonnoir adapté à un tube recourbé. Pour plus de sûreté, nous placions encore, entre les pieds du support, une capsule qui nageait sur la surface de l'eau et que nous remplissions également d'alcali. Avec ces précautions, le gaz carbonique était aussitôt absorbé que formé, et l'animal n'était pas plus incommodé que s'il eût respiré à l'air libre. » (Lavoisier, *Mém. de l'Académie des sciences*, 1789, p. 566.)

Digitized by Google

Pour les expériences faites sur l'homme, Séguin s'y soumit lui-même. (*Mém. de* 1790.)

III. **Confinement avec ventilation fermée.** — Regnault et Reiset se sont appliqués à faire disparaître entièrement les inconvénients dus au confinement. Pour cela, ils placent également le

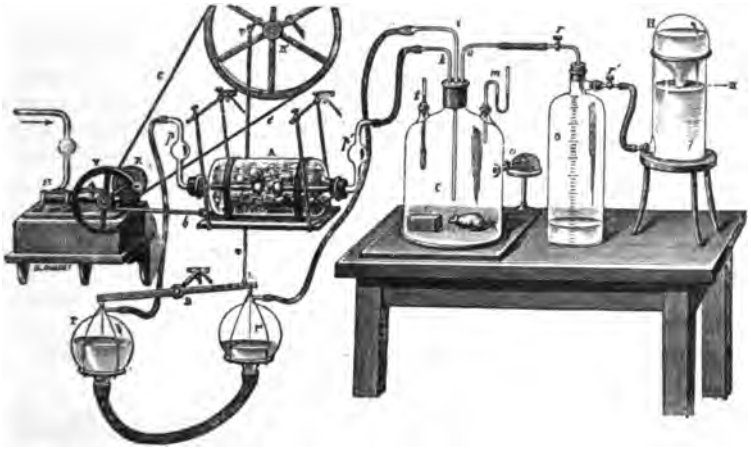


Fig. 6. — *Appareil de* Regnault *et* Reiset *modifié par* Jolyet *et* Regnard.

C, cloche centrale ou chambre transparente dans laquelle le sujet a été introduit; *t*, thermomètre; *m*, manomètre; *v*, poche élastique destinée à compenser certaines modifications de la pression.

O, cloche graduée contenant l'oxygène; elle communique avec un vase plein d'eau, surmonté d'un ballon également plein d'eau H, qui, par un jeu de déversement, la maintient au même niveau *u* et partant à la même pression à mesure que l'eau remplace l'oxygène consommé dans la cloche graduée.

M, moteur (à eau) assurant à la fois la ventilation et l'absorption de l'acide carbonique. Par la courroie *c* et la bielle verticale T, un mouvement de balancement est imprimé à la traverse B qui porte les pipettes *rr'*. Ces pipettes à moitié remplies de glycérine sont reliées par des tubes de manière à former un circuit dont les deux extrémités *ki* s'ouvrent dans la cloche C. Les déplacements alternatifs de la glycérine dans les boules assurent une ventilation persistante dans la cloche.

Dans l'appareil de Regnault, ces boules contiennent la potasse qui absorbe l'acide carbonique. Dans la modification ci-dessus représentée, le circuit est interrompu par un récipient A contenant la potasse; l'absorption de CO^2 est facilitée par un mouvement indépendant d'oscillation du récipient commandé par la bielle horizontale *b*.

Pour les animaux de plus grande taille, on peut remplacer la chambre *c* par une muselière hermétique mettant les voies respiratoires en communication avec les autres parties de l'appareil.

Dans tous les cas, l'appareil est un système clos avec ventilation intérieure, dans lequel s'opère une réaction oxydante, dont les termes sont numériquement déterminés.

sujet de l'expérience dans un système clos contenant une provision d'oxygène, mais avec la précaution d'opérer dans ce système une *ventilation intérieure* assez énergique pour assurer l'absorption rapide et immédiate de ce gaz acide, et conserver à l'air sa pureté primitive.

Appareil de Regnault et Reiset. — La partie centrale en est une chambre à parois transparentes, dans laquelle est placé l'animal et qui est mise en relation

Digitized by Google

par des tubulures, d'un côté avec un réservoir d'oxygène, de l'autre avec un appareil à absorption de l'acide carbonique. Sa ventilation est de la sorte assurée autant que possible. L'oxygène est dosé en volume dans de grandes pipettes jaugées. L'acide carbonique est dosé en poids par la pesée de l'appareil à absorption (avant et après l'expérience). Son absorption progressive et continue fait un appel d'oxygène (ou d'air) à travers la chambre. Pour rendre cette absorption aussi rapide que possible, l'appareil qui contient la solution de potasse est formé de deux boules communiquant inférieurement par un tube et supérieurement par d'autres tubes, qui pénètrent dans la chambre à respiration. Un mouvement de balancement alternatif des boules les vide l'une dans l'autre, refoulant et aspirant tour à tour l'air de la chambre. Un baromètre et un thermomètre indiquent la pression et la température dans cette dernière (fig. 6).

L'appareil de Regnault et Reiset a été modifié par Jolyet et Regnard de la façon suivante : la chambre très réduite ne contient plus le sujet, mais est mise en communication avec ses voies respiratoires par un masque hermétique muni d'un tube gros et court. On élimine de la sorte les perturbations, faibles

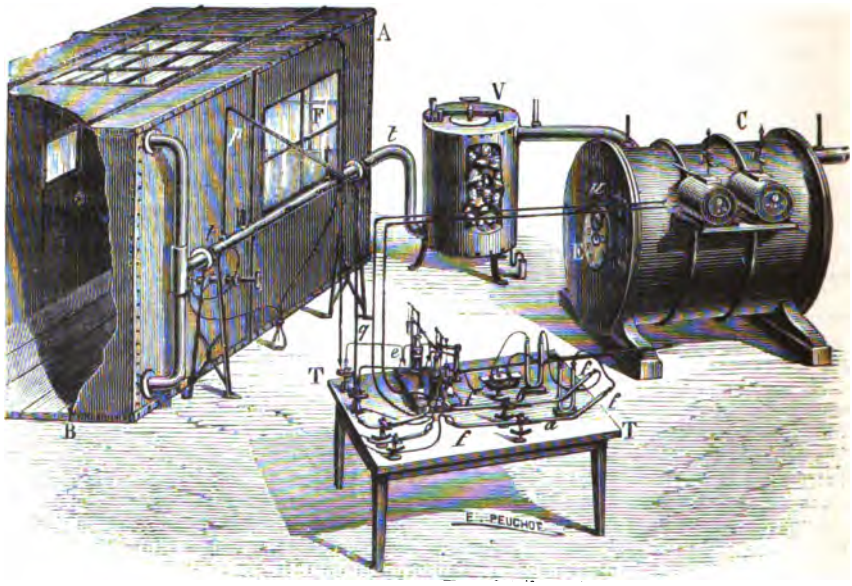


Fig. 7. — *Appareil de* Pettenkoffer *et* Voit.

AB, grande chambre contenant le sujet; *tt*, tube d'aspiration traversant de la ponce humide en V et un grand compteur C.

T, table portant les flacons et barboteurs *ee*, *ff*, que traversent deux courants dérivés l'un sur l'air d'entrée et l'autre sur l'air de sortie (ce dernier branché sur le gros tuyau) et qui sont reliés à deux petits compteurs particuliers portés sur le grand.

La différence des poids des flacons et barboteurs donne les éléments du calcul des échanges.

il est vrai, dues aux gaz cutanés et intestinaux. D'autre part, l'absorption de l'acide carbonique se fait dans un flacon à potasse vivement agité par un moteur à eau : les pipettes en forme de boule sont remplies de glycérine, et leur balancement, actionné également par le moteur, a pour unique fonction de ventiler la chambre pour la débarrasser de l'acide carbonique qui tendrait à s'y accumuler.

Digitized by Google

IV. **Méthode de la ventilation ouverte.** — Les précautions prises par Regnault et Reiset parurent encore insuffisantes à Pettenkoffer et Voit, qui se donnèrent pour but d'étudier la respiration dans un air aussi pur que possible. Pour y arriver, ils placent le sujet, qui peut être sans inconvénient un homme, dans une chambre qui n'est plus un système clos, mais un espace balayé incessamment par un courant d'air régulier, emportant l'acide carbonique à mesure de sa formation. Ce courant d'air traverse partiellement des tubes laveurs, qui en retiennent certains principes et dont l'augmentation de poids donne les indications cherchées (fig. 7 et 8).

Appareil de Pettenkoffer et Voit. — Il est un perfectionnement de celui de Scharling, dans lequel un tonneau plein d'eau muni d'un robinet à écoulement fait office d'aspirateur et déplace un courant d'air, qui traverse une guérite dans laquelle est placé le sujet en expérience; des barboteurs à potasse et à acide sulfurique, convenablement placés, absorbent l'acide carbonique et l'eau de l'air déplacé. L'appareil de Pettenkoffer et Voit est formé d'une chambre de grande dimension, dans laquelle un homme (ou un mammifère de grande taille) peut vivre et même travailler sans gêne; un aspirateur y établit un courant d'air qui traverse successivement la chambre elle-même, et un compteur à gaz dont les indications mesurent la quantité d'air déplacé. Un branchement de petit calibre dérivé du tube principal traverse un compteur plus petit, puis des tubes barboteurs à acide sulfurique pour retenir l'*eau* et d'autres à potasse ou à baryte pour retenir l'*acide carbonique*. La mesure se fait ainsi sur une *fraction* seulement de l'air vicié provenant de la chambre. — Un autre tube, indépendant des deux premiers, ouvert à l'air libre dans le voisinage de la chambre, traverse de même un petit compteur et des barboteurs comme les précédents, pour établir la teneur de l'air (avant son entrée) en eau et acide carbonique. Ces deux tubes ont isolément des aspirateurs spéciaux. En défalquant les quantités en poids (d'eau et d'acide carbonique) que contient cet air des quantités contenues dans l'air vicié, en même temps qu'on tient compte du débit total de l'air dans la chambre, on a les quantités d'eau et d'acide carbonique excrétées par le sujet.

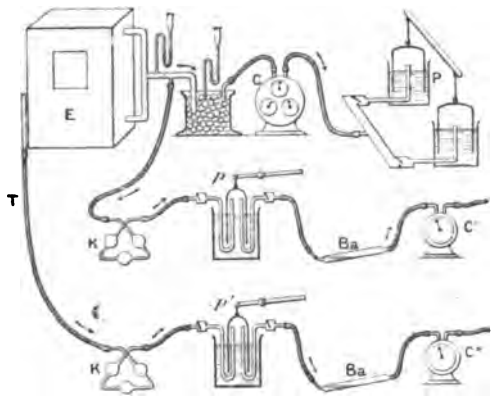


Fig. 8. — *Schéma de l'appareil de* Pettenkoffer *et* Voit.

E, chambre respiratoire; P, grande pompe aspiratrice pour y déplacer l'air; C, compteur mesurant le volume d'air déplacé; p, p', petites pompes avec C' C'', leurs compteurs particuliers placés en dérivation, l'une p sur le courant de sortie, l'autre p' sur le courant d'entrée. K, K'; Ba, Ba', barboteurs destinés à retenir l'acide carbonique et l'eau.

Digitized by Google

L'oxygène, comme on voit, n'est pas dosé directement; l'acide carbonique et l'eau ne le sont que sur une fraction de l'air vicié, ce qui donne aux causes d'erreur expérimentales une valeur beaucoup plus grande. La nécessité d'agir ainsi vient de ce que le grand volume de l'air total déplacé rendrait difficile l'absorption complète des produits à doser.

Le courant d'air qui traverse l'appareil est si rapide, et partant son altération par la respiration du sujet si faible, que les variations de la proportion d'oxygène y échapperaient à l'analyse eudiométrique et qu'on obtient celle de l'acide carbonique seulement par voie cumulative, en l'absorbant sur le trajet.

Procédé par l'échantillonnage. — Si on consent à faire vivre l'animal dans une atmosphère de 2 à 3 p. 100 d'acide carbonique, ce qui peut dans

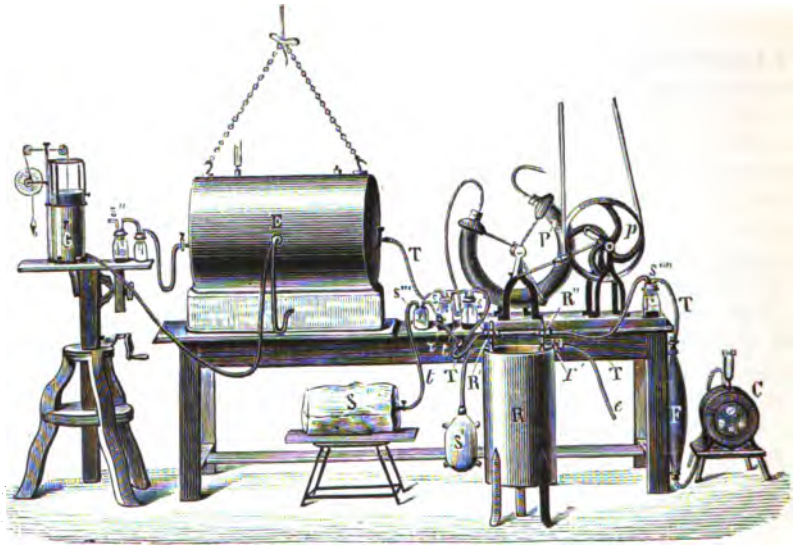


Fig. 9. — *Appareil à échantillonnage pour la mesure des échanges respiratoires et de la thermogénèse chez les chiens de grande taille* (Laulanié).

E, enceinte à double paroi; P, pompe annulaire double avec sa poulie de commande *p*; SS', soupape de Müller à mercure déterminant le sens du courant d'air; TT...T, trajet du courant à sa sortie de l'enceinte; C, compteur à l'extrémité du courant d'air; F, sac de caoutchouc uniformisant le courant dans le compteur; S, sac pour l'échantillonnage relié au tube T par un tube *t* et la soupape de Müller S'''; S', soupape à l'entrée de l'enceinte; C'', soupape du sac F; R, récipient pouvant être placé sur le courant ou rendu indépendant; G, gazomètre mesurant la dilatation de l'air contenu dans l'espace annulaire de l'enceinte et par là le débit de chaleur.

beaucoup de cas ne pas présenter d'inconvénients essentiels, le dosage direct de l'oxygène avec l'acide carbonique devient possible, dans des échantillons prélevés régulièrement sur le trajet de l'air vicié, pendant la durée de l'expérience (Laulanié) (fig. 9).

Calcul de l'oxygène. — Si le sujet est soumis à la ration d'entretien, et que l'on détermine d'une part le poids de ses aliments, de l'autre celui de ses excrétions, en l'ajoutant à celui trouvé pour l'acide carbonique et la vapeur d'eau, on a le poids de l'oxygène absorbé, d'après les équations suivantes:

Oxygène + Aliments = Acide carbonique + Excrétions.

Digitized by Google

d'où

Oxygène = Acide carbonique + Excrétions — Aliments.

Les excrétions sont les fèces et l'urine pesées à part, plus la vapeur d'eau retenue dans les barboteurs à acide sulfurique.

V. **Évaluation de l'acide carbonique seul.** — Dans les mesures de l'activité respiratoire faites sur l'homme, on s'est souvent contenté de recueillir l'acide carbonique, ce qui, étant donnée la nature comparative de beaucoup d'expériences, peut être suffisant. On s'est attaché à recueillir cet acide carbonique sans gêne pour le sujet.

Procédé d'Andral et Gavarret. — Il consiste à faire respirer le sujet à proximité immédiate d'un espace (ballon de verre) de capacité suffisante dans lequel le vide a été fait : la communication a lieu par le moyen d'un masque non complètement hermétique, qui relie les voies respiratoires à cet espace. — L'aspiration qui s'établit, quand on ouvre la communication, entraîne dans cet espace tous les gaz de l'expiration (acide carbonique naturellement compris) plus une certaine quantité de l'air extérieur; mais ce dernier ne gêne pas, puisque le but proposé est de *déterminer la quantité d'acide carbonique exhalé en un temps donné* par le sujet en expérience. On rompt la communication en fermant le robinet, avant que l'aspiration ait cessé complètement.

Procédé de Chauveau. — Tissot a décrit un appareil employé par Chauveau et lui-même, pour la mesure de l'acide carbonique excrété par l'homme dans les diverses circonstances susceptibles de faire varier cette excrétion. — Dans les narines (la bouche étant fermée) sont engagés deux embouts hermétiques, qui convergent sur un tube médian vertical, à travers lequel l'inspiration et l'expiration peuvent se faire librement. Dans l'intérieur de ce tube en est un second, de section concentrique, et d'un diamètre tel que le courant d'air se partage entre les deux espaces (intérieur et extérieur à ce tube) suivant une proportion connue et réglée d'avance.

Ce tube intérieur est muni, à son extrémité inférieure, d'une soupape perfectionnée et extrêmement mobile, qui le ferme exactement au moment de l'expiration. [Le courant d'air expirateur qui tendrait à ouvrir cette soupape actionne, dans le sens de sa progression, un contact électrique qui, par le moyen d'un électro-aimant, clôture la soupape.] — Ce tube intérieur est pourvu d'autre part d'un branchement latéral, qui à travers le tube extérieur rejoint un sac membraneux, dans lequel sont collectés les gaz de l'expiration.

Pour un espace de temps donné, correspondant à une épreuve en particulier, la quantité d'acide carbonique ainsi recueillie représente une fraction connue de celui qui a été exhalé par le sujet dans le même temps : fraction égale au rapport des deux sections des espaces concentriques considérés, égale par conséquent au débit de l'air à travers ces espaces, et qui permettra d'établir la quantité totale d'acide carbonique exhalé pendant cet espace de temps.

La prise des gaz de l'expiration n'ayant lieu que sur une partie de l'air déplacé, la respiration n'est nullement gênée. L'expérience peut de ce fait avoir une durée illimitée.

Méthode des trois compteurs de Richet et Hanriot. — Pour mesurer les échanges respiratoires, Richet et Hanriot ont imaginé la méthode dite *des trois compteurs*. — Le sujet ou l'animal observé est pourvu d'un masque

Digitized by Google

portant une soupape de Muller, qui sépare l'air expiré de l'air inspiré. Sur le trajet de l'air inspiré est un compteur A qui en mesure le volume. Sur le trajet de l'air expiré est un second compteur B qui en mesure de même le volume. Cet air expiré traverse alors un appareil à potasse, pour l'absorption de l'acide carbonique, et se mesure finalement dans un troisième compteur C. — L'air de A est l'air atmosphérique ordinaire; l'air de B est cet air avec de l'oxygène en moins et de l'acide carbonique en plus; l'air de C est cet air avec de l'oxygène en moins sans rien plus. La différence des volumes lus sur A et C donne la quantité d'oxygène absorbé. — La différence des volumes lus sur B et C donne l'acide carbonique produit par le sujet. On néglige la très minime quantité d'azote qui s'exhale ordinairement par le poumon, de même que les traces d'acide carbonique contenues dans l'air inspiré.

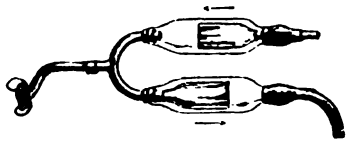


Fig. 10. — *Double soupape de* Müller, *avec son masque s'appliquant sur la figure.*

Les soupapes sont deux tubes de caoutchouc mince aplatis à leur extrémité libre. La soupape supérieure s'ouvre dans l'inspiration pendant que l'inférieure se clôt. Inversement dans l'expiration.

Appareils enregistreurs. — Ces différentes méthodes ont subi de la part des expérimentateurs qui les ont successivement employées, des modifications nombreuses, qui tantôt les simplifient, tantôt les compliquent, en les adaptant à l'ordre particulier de recherche ou de rigueur visé par l'auteur. Un perfectionnement, qui n'est jamais à dédaigner, consiste à exprimer l'état des échanges respiratoires, non plus seulement d'une façon totale pour toute la durée de l'expérience, mais d'une façon continue pour tous les instants de cette durée, de manière à les montrer dans leur marche en regard des conditions auxquelles ils correspondent.

Fig. 11. — *Compteur dit d'expérience pour la mesure des volumes gazeux par leur débit.*

On a pour cela imaginé et construit des appareils permettant d'enregistrer automatiquement, soit la consommation d'oxygène (L. Frédéricq), soit à la fois cette consommation et la production de l'acide carbonique (d'Arsonval).

VI. **Bilan des échanges nutritifs et respiratoires.** — Supposons un animal chez lequel les *ingesta* compensent exactement les *excreta* sans augmentation ni diminution de son poids, c'est-à-dire un animal soumis à la *ration* dite d'*entretien* : faisons l'analyse élémentaire de ces ingesta et de ces excreta, autrement dit faisons le bilan des corps simples (des principaux tout au moins) qui entrent dans l'organisme et qui en sortent, dans un même temps donné choisi convenablement (vingt-quatre heures,... plusieurs jours). Dans ces

Digitized by Google

deux listes séparées, les totaux affectés à l'*azote*, au *carbone*, à l'*hydrogène*, à l'*oxygène*, seront par définition rigoureusement égaux, mais ils appartiendront dans l'une et dans l'autre liste à des articles le plus souvent séparés, et de plus ils entreront et sortiront par des voies différentes (l'intestin, le poumon et le rein), à des états différents (gaz ou solides en dissolution).

Par exemple, l'oxygène entrant est à la fois de l'oxygène libre (celui de la respiration) et de l'oxygène combiné (celui des aliments). — L'oxygène sortant est tout entier à l'état de combinaison, soit dans des corps solides (excrétion urinaire), soit surtout dans un gaz (l'acide carbonique de la respiration).

Le carbone entrant est du carbone en combinaisons très diverses dans les aliments. — Le carbone sortant est en majeure partie le carbone de l'acide carbonique, à l'exception toutefois de celui des corps carbonés urinaires.

L'hydrogène entrant est tout entier combiné dans l'eau des boissons et les aliments. — L'hydrogène sortant est tout entier combiné dans l'eau urinaire, pulmonaire, cutanée, et dans les corps solides dissous dans ces excrétions.

L'azote entrant est tout entier en combinaison, notamment dans une classe particulière d'aliments. — Il sort tout entier par l'urine (si nous faisons abstraction de quelques quantités sans importance d'azote gazeux qui s'élimine par la respiration, ou qui parfois s'absorbe par elle).

L'établissement du bilan complet représenterait une détermination exacte de toutes ces quantités, avec indication du lieu d'entrée et de sortie ; c'est-à-dire dosage comparatif des ingesta solides, liquides, gazeux (intestin et poumon) d'une part, et des excreta solides, liquides, gazeux (rein et poumon) d'autre part. Cela représente un travail des plus laborieux et des soins rigoureux tant pour l'administration des ingesta que pour la récolte des excreta.

Remarque. — Les ingesta sont tout ce qui est introduit dans le corps de l'animal, à savoir : les aliments et l'oxygène. Les excreta sont tout ce qui sort de lui, à savoir : 1° des excrétions proprement dites, qui, comme l'exhalation pulmonaire et la sécrétion rénale, représentent les termes ultimes des transformations des substances ingérées, et 2° des excréments (les fèces) qui ne sont que la partie des aliments non absorbée par le tube digestif. En conséquence, les fèces, au point de vue physiologique, sont un déchet, une perte, qu'il faut défalquer des aliments, en ne comptant comme ingesta que les substances qui pénètrent par absorption dans le système circulatoire : et ce sont ces ingesta ainsi définis (oxygène

Digitized by Google

compris) qu'il faut comparer aux excreta rénaux et pulmonaires (acide carbonique compris).

VII. **Méthode indirecte de** Boussingault. — La mesure de l'oxygène inhalé et de l'acide carbonique exhalé, si elle se fait directement (en poids ou en volume), constitue la *méthode* dite *directe* de l'évaluation des échanges respiratoires. — Relativement facile chez des animaux de petite ou moyenne taille, elle devient difficilement pratiquable sur les grands animaux. On peut alors avoir recours à une méthode dite *indirecte*, employée la première fois par Boussingault. Elle consiste à doser comparativement les corps simples sus-indiqués dans des échantillons prélevés sur les aliments, les fèces et l'urine, lesquels sont pesés à l'état humide, puis privés d'eau par évaporation et dessiccation. De la comparaison de ces poids on déduit indirectement la valeur des échanges respiratoires.

En effet, la différence entre le carbone des aliments et celui des fèces et de l'urine nous donne le poids du carbone éliminé par le poumon ; il nous donne (en nous reportant à la formule) le poids de l'acide carbonique qui contient ce carbone. Cet acide carbonique, de son côté, nous donne la quantité d'oxygène qui s'est fixé sur le carbone, c'est-à-dire approximativement l'oxygène inhalé par le poumon. Il est difficile dans cette méthode de tenir compte de la variation du quotient respiratoire.

L'hydrogène des aliments ne se retrouve pas tout entier dans l'hydrogène des fèces et de l'urine. — L'oxygène qui entre à l'état de combinaison avec les aliments ne se retrouve pas non plus en entier dans celui des excrétions : les chiffres des deux déficits ne sont pas dans les proportions voulues pour faire de l'eau (Boussingault).

L'azote urinaire représente à très peu près l'azote des aliments, sauf une très petite quantité qui est celle qui s'élimine par le poumon. — C'était en vue surtout de savoir ce que devient l'azote, quelle part en est rendue aux engrais et quelle part à l'air, que Boussingault a institué ces dosages, en prenant pour sujet d'expérience une vache laitière, un cheval, et une tourterelle.

Méthode mixte simplifiée de Rubner. — On peut avoir recours à une méthode mixte bien plus simple que la précédente. On peut établir le bilan nutritif, et par là-même le bilan respiratoire, par la seule connaissance de l'azote urinaire et de l'acide carbonique pulmonaire : cela tout au moins dans l'alimentation carnivore, d'où est exclue une des trois classes de substances alimentaires : les hydrates de carbone. — Dans l'alimentation carnivore, nous n'avons à compter qu'avec les albumines et les graisses. L'azote urinaire (azote total) n'ayant d'autre provenance que l'albumine, nous renseigne (en remontant à la formule moyenne des substances protéiques) sur la quantité d'albumine détruite par le

Digitized by Google

sujet [1 gramme d'azote urinaire répond à 6gr,40 d'albumine transformée en urée, acide carbonique et eau].

Le carbone de l'acide carbonique pulmonaire a deux provenances. Pour une part, il vient de l'albumine, et cette part peut être calculée proportionnellement à l'azote urinaire, c'est-à-dire à l'albumine détruite [1 gramme d'acide carbonique répond à 0gr,582 d'albumine comburée en urée, acide carbonique et eau]; pour l'autre part, il vient des graisses, et cette part n'est autre que la différence entre le carbone total de l'acide carbonique excrété et celui qui revient à l'albumine. Connaissant cette seconde quantité, nous pouvons, à l'aide de la formule de la graisse, calculer la quantité de cette substance détruite dans l'organisme [1 gramme d'acide carbonique répond à 0gr,355 de graisse comburée en acide carbonique et eau]. Ces estimations sont souvent accompagnées de mesures calorimétriques directes (Rubner).

Remarque. — Le carbone des graisses et des sucres a pour voie exclusive d'élimination le poumon. Le carbone de l'albumine, lui, se divise en réalité en deux parts, dont l'une, la plus considérable, sort à l'état d'acide carbonique libre par le poumon (en même temps que celui des corps ternaires), et dont l'autre, beaucoup moindre, reste à l'état d'acide carbonique combiné dans l'urée (diamide carbonique) et dans les autres corps similaires qui sortent par la voie rénale. La seule de ces deux quantités qu'il nous importe ici de connaître, c'est celle de l'acide carbonique libre; elle nous est nécessaire pour faire la part de ce qui revient à l'albumine dans la formation de l'acide carbonique pulmonaire, et par différence établir celle qui revient à la graisse et connaître la quantité elle-même de cette graisse comburée.

BIBLIOGRAPHIE.

Échanges. — Combustions respiratoires. — Bohr et Henriquez, *Centralbl. f. Physiol.*, VI, p. 225, 1892. — W. Marcet, *Proceed of the physiol. Soc. London*, mai 1891. — Oddi, *Sperimentale*, août 1889. — Poulet, *Arch. physiol.*, 15 févr. 1888. — Pflüger, Sur l'histoire de la respiration, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XIX, p. 166, 1879. — Robin et Binet, État normal, *Biol.*, 28 mars 1896. — Sanson, Grands mammifères,... *Biol.*, 1876, et *Gaz. méd.* — F. Smith, Chimie resp., *Journ. of Physiol.*, 1890. — Sonden et Tigerstedt, *Skandin, Arch. f. Phys.*, VI, p. 224, 1895. — C. Speck, Physiol. respir. chez l'homme. Leipzig, 1892; *Centralbl. f. med. Wissen*, n° 17, 1876. — Fr. Tangl, *Arch. of Physiol.*, p. 283, 1894. — Zuntz, *Herman's Handbuch*, t. IV, 2e partie, 1882; *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXX, p. 346, 1898.

Appareils et procédés. — D'Arsonval, Enregistrement, *Biologie*, 22 janv. et 10 déc. 1887. — Bodlander, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XI, 5 et 6. — Gréhant, *Biol.*, 7 août 1886. — Haldane, *Journ. of Physiol.*, 1892. — Jolyet, *Journ. de Bordeaux*, 13 mars 1887. — Laulanié, *Biologie*, 18 juin 1892; *Biol. et Arch. de phys.*, 1895. — Læwy, Critique, *Arch. f. d. ges. Phys.*, p. 492, 1891. — Weiss, Enregistr. prod. de la resp., *Biol.*, 29 mai 1897. — Wertheim, *Wiener med. Wochenschr.*, nos 3 à 6, 1875.

C. — RAPPORT DES GAZ ÉCHANGÉS. QUOTIENT RESPIRATOIRE.

On appelle quotient respiratoire le *rapport des quantités* (*en volume*) *d'acide carbonique exhalé à la quantité* (*en volume*) *d'oxygène absorbé.* On le symbolise ordinairement par la formule $\frac{CO^2}{O}$ ou $\frac{CO^2}{O^2}$ ou par l'abréviation QR.

Digitized by Google

L'acide carbonique (à égalité de température et de pression) occupe le même volume que l'oxygène qui a servi à le former.

L'égalité de volume entre ces deux gaz, quand on l'observe dans une réaction comburante, indique donc que du carbone seul s'est oxydé. La même relation simple s'observe entre les poids d'oxygène employé (ou absorbé) et d'oxygène retrouvé (ou exhalé) uni au carbone dans l'acide carbonique formé. De sorte que le quotient respiratoire peut indifféremment s'exprimer par le rapport en volume du gaz oxygène et du gaz acide carbonique et par le *rapport en poids de l'oxygène libre consommé à celui de l'oxygène qui ressort combiné au carbone.* D'habitude, il désigne le rapport des volumes.

I. **Évolution de la question.** — Dans beaucoup de cas, la quantité d'acide carbonique se rapproche assez de celle de l'oxygène, pour qu'au début de ces recherches on ait pu croire que la différence observée est imputable aux causes d'erreurs expérimentales et que l'équivalence est parfaite : ce qui donnerait à la théorie de la combustion respiratoire une simplicité qu'elle n'a pas en réalité. C'est ce qu'admettaient Allen et Pepys comme étant l'état normal de l'échange pulmonaire (1808).

Lavoisier avait pourtant déjà reconnu qu'il y a généralement moins d'acide carbonique formé que d'oxygène consommé ; ce qu'il expliqua en admettant qu'une partie de l'oxygène est employée à former de l'eau, en concurrence avec l'acide carbonique, et les expérimentateurs se donnèrent pour tâche, pendant quelque temps, de fixer la valeur exacte du rapport de CO^2 à O.

W. Edwards et surtout Regnault et Reiset montrèrent que cette recherche elle-même est illusoire. Le rapport est susceptible de varier dans d'assez grandes limites suivant certaines conditions. *Il est généralement au-dessous de l'unité ;* il peut descendre très au-dessous de l'unité chez les hibernants à l'état de sommeil, chez qui les auteurs précédents l'ont vu descendre à 0,40 ; il peut égaler l'unité ; il peut parfois monter légèrement au-dessus de l'unité.

Le fait que le quotient respiratoire est sujet à variations n'implique évidemment pas que celles-ci sont arbitraires. Seulement, les lois qui les régissent n'ont pu être entrevues qu'à la suite d'une analyse de plus en plus minutieuse et complète des faits élémentaires, qui composent le fait global de l'échange des gaz, dans la respiration. — Mais, si nous supposons ces lois connues, l'étude de ces variations acquiert une grande importance, car elle est un moyen commode de nous renseigner sur le chimisme intérieur de l'organisme des animaux.

II. **Lois de ces variations.** — Nous posons en principe que *le rapport de l'acide carbonique exhalé à l'oxygène absorbé dépend de la nature, ainsi que la quantité relative des corps, qui sont comburés dans*

Digitized by Google

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

l'organisme, dans l'instant considéré. Le problème est donc de connaître la nature et la quantité relative de ces corps combustibles, sur lesquels l'oxygène se porte pendant un temps donné.

Quotients partiels ou théoriques. — *Chacun de ces corps a un quotient respiratoire particulier* qu'on pourrait appeler *théorique*, et qui est exprimé par le rapport de la quantité d'acide carbonique produit à la quantité d'oxygène employé, dans une combustion totale et complète de ce corps.

III. **Les corps combustibles. — Leurs quotients théoriques.** — Les substances combustibles sont ramenées à trois espèces principales, qui sont les *hydrates de carbone*, les *graisses*, les *albuminoïdes*. Leurs quotients théoriques sont les suivants :

Hydrates de carbone, Q. R.	= 1,00
Albuminoïdes	= 0,80
Graisses	= 0,70

a. *Hydrates de carbone.* — Dans la combustion d'un hydrate de carbone, l'oxygène employé à la combustion se retrouve tout entier dans l'acide carbonique formé, et comme ce dernier gaz (sous la même pression et à la même température) occupe le même volume que l'oxygène employé à le former, le rapport des deux gaz (en volume) est $\frac{1}{1} = 1$. C'est ce qui se voit bien par l'examen de l'équation de combustion de la glycose prise pour exemple :

$$C^6H^{12}O^6 + 6O^2 = 6CO^2 + 6H^2O.$$

L'hydrogène étant dans ce corps uni à l'oxygène dans la proportion qui donne naissance à l'eau, ne réclame pas d'oxygène extérieur pour sa combustion ; le carbone seul fixe cet oxygène pour former CO^2.

Au point de vue de l'acide carbonique formé et de l'oxygène employé, c'est comme si du carbone pur s'oxydait; il faut seulement se rappeler que l'énergie libérée ou chaleur dégagée n'est pas la même, en raison de l'eau qui se sépare du carbone.

b. *Graisses.* — Dans la combustion d'une graisse, l'oxygène extérieur se fixe à la fois sur le carbone de la graisse et sur une notable partie de l'hydrogène de ce corps; comme le montre l'équation de combustion de la stéarine :

$$C^{57}H^{110}O^6 + 163\,O = 57\,CO^2 + 55\,H^2O.$$

Des 163 atomes d'oxygène extérieur, 114 se portent sur le carbone pour former CO^2, mais 49 se portent sur l'excès d'hydrogène que les 6 atomes d'oxygène intérieur ne suffisent pas à transformer en eau. Il y a de ce fait plus d'oxygène employé que d'acide carbonique produit.

c. *Albuminoïdes.* — La réaction qui transforme l'albumine en urée, acide carbonique et eau, est beaucoup plus compliquée que les précédentes ; l'oxygène se porte à la fois sur le carbone, pour former de l'acide carbonique (dont une partie reste en combinaison dans l'urée, tandis que l'autre partie est libre), et sur l'hydrogène, pour former de l'eau ; il y a moins d'acide carbonique formé que d'oxygène employé.

Digitized by Google

IV. **Leurs proportions variables.** — Si une seule de ces substances, à un moment donné, se trouvait être comburée dans l'organisme, ou si seulement elle prédominait de beaucoup parmi celles qui sont comburées, elle imposerait ou tendrait à imposer son quotient particulier dans l'échange des gaz pulmonaires. — Si c'est un mélange de ces diverses substances en proportion variable qui fait les frais de la combustion, le quotient total variera suivant ces proportions elles-mêmes. Ce quotient sera représenté par la somme des volumes de CO^2 divisé par la somme des volumes de O^2 :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{CO^2 \text{ album.} + CO^2 \text{ graiss.} + CO^2 \text{ hyd. carb.}}{O^2 \text{ album.} + O^2 \text{ graiss.} + O^2 \text{ hyd. carb.}}.$$

Toutes les fois que les hydrates de carbone tendront à prédominer dans les combustions organiques, le quotient respiratoire tendra lui-même vers l'unité. — Cette prédominance des hydrates de carbone peut être *habituelle*, comme c'est le cas pour les *herbivores* dans l'alimentation desquels ils tiennent une grande place ; mais elle peut être aussi *temporaire*, momentanée, comme lorsque le sujet, quel que soit son régime, fournit un *travail musculaire* considérable. Dans le premier cas, les hydrates de carbone de l'alimentation remplacent les hydrates de carbone qui sont brûlés continuellement dans les tissus. Dans le second cas, les réserves cellulaires (principalement musculaires) de ces hydrates de carbone (glycogène) sont entamées et activement détruites, et leur combustion se traduit dans les échanges par l'égalité des volumes d'acide carbonique et d'oxygène.

Les albumines et les graisses, qu'il est plus difficile de séparer que les corps précédents, ont également l'occasion d'imposer leur quotient particulier aux échanges respiratoires ; c'est par exemple dans l'alimentation *carnivore* qui les comprend généralement réunies. C'est aussi dans l'*inanition* où le sujet vit sur ses réserves de graisses et d'albumines.

Leurs transformations successives. — Pour les trois groupes de substances, mais pour l'albumine en particulier, la combustion n'est pas toujours totale ni complète. Pendant qu'une partie donne de l'acide carbonique et de l'eau, une autre aboutit à la formation de graisse, qui, ultérieurement, donne elle-même de l'acide carbonique et de l'eau, voire de la glycose, qui finalement donnera encore de l'acide carbonique et de l'eau. Ces réactions échelonnées modifient naturellement le quotient respiratoire.

V. **Résumé.** — En somme, chaque substance, en tant qu'elle donne naissance à de l'acide carbonique et qu'elle absorbe de l'oxygène, est affectée d'un quotient respiratoire particulier. Mais de plus,

Digitized by Google

comme chacune de ces substances, dans le cours de son évolution, subit plusieurs transformations, chacune de celles-ci a elle-même son quotient particulier, dont la valeur peut aller depuis zéro (quand le dégagement de l'acide carbonique est nul pour une quantité donnée d'oxygène absorbé) jusqu'à l'infini (quand l'oxygène absorbé est nul pour une quantité donnée d'acide carbonique formé). — Le quotient respiratoire des échanges pulmonaires est une moyenne entre tous ces quotients particuliers.

Les variations de cette moyenne sont imputables à deux circonstances principales; on les observe : 1° d'un animal à l'autre (dans des périodes physiologiques équivalentes), suivant la proportion relative des substances transformées dans son organisme (par exemple : d'un carnivore à un herbivore) ; 2° d'une période à l'autre (dans le même animal) suivant la phase de transformation de ces substances qui prédomine à ce moment (par exemple : du jeûne à la digestion, surtout chez l'herbivore). De ces variations, les premières sont *constitutionnelles*, elles tiennent à la nature du sujet; les secondes sont *fonctionnelles*, elles sont liées à la succession en général régulière de ses actes principaux. Elles peuvent, les unes et les autres, affecter des grandeurs et un rythme très divers, dont le détail serait infini : elles ne sont très accusées que quand on force un peu les conditions qui les font apparaître.

Autre point de vue. — L'échange des gaz dans le poumon n'est que la répétition d'un échange tout pareil qui se fait dans les tissus. Il s'ensuit que le rapport des gaz échangés doit être le même dans le milieu sanguin que dans l'air pulmonaire, et réciproquement. — L'air pulmonaire est une seule colonne gazeuse en mouvement alternatif; le sang est un liquide circulant à travers deux ordres de tuyaux distincts. *Le quotient respiratoire des gaz du sang est de* ce fait représenté par *le rapport de l'excès de l'acide carbonique veineux* sur *l'excès de l'oxygène artériel*; ce qui est plus clairement exprimé par la formule :

$$\frac{CO^2}{O^2} = \frac{CO^2 \text{ sang veineux} - CO^2 \text{ sang artériel.}}{O^2 \text{ sang artériel} - O^2 \text{ sang veineux.}}$$

C'est là, encore un quotient *total*, dont l'égalité avec le quotient respiratoire pulmonaire ne peut exister, qu'autant qu'il s'agit des gaz du sang artériel et du sang veineux totalisés ou bien mélangés, dans le cœur gauche et dans le cœur droit. Chaque organe en particulier, dans chaque circonstance particulière, a son quotient propre, qui se traduit par la composition gazeuse de son sang veineux, comparé au sang artériel.

VI. **Origines multiples de l'acide carbonique.** — Si l'oxygène a plusieurs emplois, à ce point qu'une notable partie de ce gaz ne se retrouve pas dans l'acide carbonique formé, ce second gaz a lui-même des sources ou provenances diverses. De beaucoup la plus

Digitized by Google

grande partie résulte de la fixation de l'oxygène sur le carbone des tissus; une partie beaucoup plus faible et, du reste, variable suivant les circonstances, résulte de réactions du genre *anaérobie*, comme les dédoublements des corps quaternaires, qui, dans certaines phases de leurs transformations, fixent de l'eau et livrent de l'acide carbonique, sans consommation d'oxygène. Ces quantités des deux gaz échangés se totalisent de part et d'autre dans le poumon, en se compensant plus ou moins, et c'est leur rapport qui fixe la valeur du quotient respiratoire pris en bloc ; de sorte que ce quotient, en dehors de la connaissance des conditions physiologiques où il a été observé, n'a point de valeur par lui-même, mais en a seulement par l'interprétation de ces conditions.

Il est encore d'autres circonstances dont il y a à tenir compte pour que cette comparaison soit correcte et légitime.

VII. **Réactions échelonnées de la circulation de l'oxygène.** — Ne considérons, pour un instant, que la quantité (de beaucoup la plus forte) de l'oxygène, qui circule de l'atmosphère aux tissus, en passant par le poumon et par le sang, et qui y revient, sous forme d'acide carbonique, par des étapes inverses. On peut montrer, par une expérience saisissante, combien peu direct est le rapport des quantités de gaz échangés au même moment, quand ce moment est très court. L'expérience est de W. Edwards.

Expérience. — Un animal à sang froid, une grenouille, est placé dans une atmosphère confinée d'azote ou d'hydrogène ou de tout autre gaz inerte. L'absorption d'oxygène tombe naturellement aussitôt à zéro : néanmoins, l'*acide carbonique continue d'être exhalé* pendant des heures, il est vrai en quantités progressivement décroissantes. La source de cet acide carbonique est : 1° dans les *réserves* de ce gaz déjà formé, accumulées sous diverses formes dans le sang et dans les tissus ; 2° dans l'acide carbonique qui continue de se former, en épuisant les réserves d'oxygène accumulées de même, soit dans le sang, soit dans les tissus.

Ce dégagement d'acide carbonique s'observe alors même que la grenouille est plongée dans le vide (d'Arsonval), et sa source est en partie la même que celle qui vient d'être indiquée. La mort de l'animal est précédée d'un état d'insensibilité et d'immobilité qui est tout à fait assimilable à l'*anesthésie* (Morat et Reboul).

Oxydation indirecte. — On peut donc dire que ***la respiration, bien qu'assimilable à une combustion, n'est pas une oxydation directe.*** L'oxygène s'engage dans des réactions successives échelonnées, avant de réapparaître dans le poumon sous forme d'acide carbonique, et celles-ci demandent un certain temps.

Digitized by Google

L'acide carbonique qui sort dans une expiration n'emporte pas l'oxygène qui est entré dans l'inspiration précédente, mais celui d'inspirations antérieures. Il peut néanmoins lui correspondre dans les rapports voulus par la nature des réactions opérées, à la condition qu'il n'y ait pas d'à-coup trop brusque dans la marche des échanges tant extérieurs que profonds. Dans une expérience de longue durée, qui totalise les résultats partiels de chaque instant, ces à-coup disparaissent nécessairement.

Réserves respiratoires. — Pour toutes les substances qu'il emploie, l'être vivant se constitue des provisions, les unes *somatiques*, qui sont ici seulement dans le sang; les autres *cellulaires*, qui sont dans l'intérieur de chaque élément. Dans l'échange avec l'extérieur, il y a donc toujours un intermédiaire, un réservoir qui se remplit d'un côté pendant qu'il se vide de l'autre (ce qui se fait ici en deux sens inverses). L'échange extérieur ne mesure l'échange profond qu'autant qu'un équilibre mobile maintient le réservoir au même niveau.

Comparées aux réserves de combustible, les provisions du gaz comburant sont considérablement moindres, et aussi celles du gaz témoin de la combustion. Plongé dans le milieu aérien qui est une source inépuisable et toujours présente, l'être vivant n'avait pas à en accumuler de grandes provisions. Pour en revenir à l'expérience d'Edwards, si on la faisait sur un animal à sang chaud, transporté dans un milieu non oxygéné, les choses marcheraient beaucoup plus vite, et la mort serait prompte. La lenteur de l'asphyxie chez la grenouille tient à l'accélération moindre de ses réactions vitales; la vitesse relative de la consommation des différentes réserves est du reste à peu près la même chez tous les animaux.

Conditions de fixité du quotient respiratoire. — Par ce qui précède, on a vu que le quotient respiratoire de chaque substance, dans chacune des transformations qu'elle est apte à subir, peut prendre toutes les valeurs depuis 0 jusqu'à ∞; il semble que la somme de ces quotients particuliers (représentée par l'échange des gaz dans le poumon) doive être entièrement indéterminée et que sa connaissance soit, à cause de cela, de nulle valeur comme renseignement. Il en serait ainsi dans le cas où ces substances seraient introduites et mêlées dans l'organisme en proportions quelconques, ou encore si la nature de leurs transformations variait sans règle aucune. Mais c'est ce qui n'est pas, au moins habituellement, et c'est ce que nous pouvons empêcher absolument par le choix d'une alimentation convenablement réglée.

La nature et la quantité des aliments étant une fois fixées (ration

Digitized by Google

d'entretien), les transformations de ces substances se suivent dans l'organisme d'après des règles invariables. — ***Chez un sujet où les aliments remplacent exactement les réserves dépensées, le quotient respiratoire prend la valeur du quotient théorique de ces aliments et sensiblement celle de l'aliment prédominant.*** Dans le régime végétal, où dominent les hydrates de carbone, il se rapproche de l'unité. Dans l'alimentation à la viande, il se rapproche de 0,80.

Von Mering et Zuntz, en injectant lentement dans le système circulatoire des solutions de glycose ou de peptone, ont vu le quotient respiratoire se rapprocher de même du quotient théorique de la substance injectée, pour reprendre après l'injection sa valeur initiale. Même résultat encore avec les injections d'acide formique (Zuntz) et d'acide acétique (Mallevre). L'introduction directe dans les vaisseaux supprime le délai réclamé par la digestion et l'absorption. La rapidité avec laquelle le quotient de la substance introduite est atteint montre que si les réactions comburantes de ces substances sont indirectes, échelonnées et multiples, leur succession est néanmoins rapide, l'organisme tendant par les variations de son quotient respiratoire à rétablir l'équilibre de sa nutrition, menacée par l'apport exagéré d'un aliment ou d'une substance en particulier.

Variations du poids. — a. *Diminution.* — Lorsqu'à l'exemple de Richet on met un sujet sur une balance très sensible, l'appareil accuse une *perte de poids* continue. Cette perte de poids est attribuable à plusieurs causes. — Dans les circonstances où le quotient respiratoire a sa valeur moyenne, le poids de l'acide carbonique exhalé est peu différent de celui de l'oxygène absorbé; la perte de poids mesure alors à peu près la perte d'eau due à la perspiration du sujet (chez le chien, qui ne sue pas, cette eau est d'origine presque exclusivement pulmonaire).

b. *Augmentation.* — Bouchard a observé dans certaines conditions non plus un abaissement, mais une *augmentation du poids* du sujet. Cette augmentation, qui, sur un sujet de 86 kilos, a pu s'élever à 10, 20, 40 grammes en une heure, s'explique par un excès du poids de l'oxygène absorbé sur celui de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau exhalés, excès assez notable pour se traduire par un changement sensible.

Cet accroissement de poids par fixation d'oxygène coïncide forcément avec une valeur faible du quotient respiratoire. Quant à la nature de la réaction qui fixe aussi l'oxygène sans dégagement notable d'acide carbonique, elle peut être interprétée de diverses façons. Bouchard y voit l'indice probable de la transformation de la graisse en glycogène, et cela d'autant mieux que chez le chien à jeun, partant pauvre en glycogène, on peut provoquer cette augmentation de poids en lui faisant ingérer un repas de graisse. Cette transformation se ferait d'après l'équation

$$C^{55}H^{104}O^{6} + 60\,O = 12\,(H^{2}O) + 7\,CO^{2} + 8\,(C^{6}H^{10}O^{5}).$$

860 gr. graisse	donnent	216 gr. eau.
avec		308 gr. acide carbonique.
960 gr. oxygène		1296 gr. glycogène.

La glycogène et l'eau restent ; l'acide carbonique s'élimine.

Pour une augmentation de poids de 40 grammes, 52gr,76 de graisse suffiraient avec production de 79gr,5 de glycogène.

Digitized by Google

BERTHELOT, en cherchant à interpréter le fait observé par BOUCHARD, estime qu'il n'y a pas de raison d'exclure l'albumine, si on admet qu'avant sa transformation intégrale en urée, acide carbonique et eau, elle donne des produits intermédiaires de l'ordre des oxyprotéines sulfonées et peroxyprotéines de MALY ou des dérivés par dédoublement, tels que les glycoprotéines et les leucines étudiées par SCHÜTZENBERGER dans la décomposition de l'albumine. Il peut encore y avoir transformation de corps gras les uns dans les autres, acide stéarique en acide oléique par exemple.

BIBLIOGRAPHIE.

Quotient respiratoire. — Voyez trav. sur les échanges en général, spécialement de REGNAULT et REISET, PFLÜGER, CHAUVEAU et leurs élèves, ainsi que de RÜBNER, RICHET et HANRIOT, ROSENTHAL, etc. ALLEN et PEPYS, *Phil. trans.* — BERTHELOT, *Revue scient.*, 1897. — DEPRETZ, *An. phys. et ch.*, 2e série, t. XXVII. — DULONG, *Ibid.*, 3e série, t. I. — W. EDWARDS, Phén. phys. de la vie. — FALLOISE et DUBOIS, Valeur du quot. resp., *Arch. de biol.*, XIV, p. 457, 1896. — KATZENSTEIN, *Pfluger's Arch.*, t. XLIV. — KAUFMANN, *Biol.* et *Arch. de physiol.*, 1896. — LAULANIÉ, Quot. respir. dans la tonte, l'inanition, les variations de régime, la contract. muscul., etc., *Biol.* et *Arch. de physiol.*, depuis 1892. — A. LŒVY, *Pflüger's Arch.*, t. XLIV. — Von MERING et ZUNTZ, *Pflüger's Arch.*, t. XXII. — POTTHAST, *Ibid.*, t. XXXII. — SPECK, Untersuch. üb. Sauerstoffverbrauch und Kohlensaüreathmunz der Menschen. Cassel, 1871. — WOLFERS, *Pfluger's Arch.*, t. XXXII.

D. — INTENSITÉ DES ÉCHANGES.

On vient de voir quelle signification s'attache en général à la connaissance des *quantités relatives* de gaz échangés dans la respiration. Les *quantités absolues* de ces gaz sont d'autre part dans une dépendance étroite à l'égard des grandes fonctions et par contre-coup avec les conditions extérieures ou intérieures qui modifient ces fonctions.

I. **Mesure de cette intensité.** — Pour évaluer l'intensité des échanges respiratoires, on a pris tantôt l'*oxgène consommé*, tantôt l'*acide carbonique formé*. Ce que nous avons dit plus haut du quotient respiratoire montre que ce choix n'est pas indifférent, puisque nous voyons ce quotient modifié par le rythme journalier de la nutrition intime. LAULANIÉ propose de prendre plutôt l'oxygène et il en donne pour raison valable que les quantités de ce gaz, qui sont fixées sur les trois ordres de substances alimentaires (si notamment on prend pour bases du calcul les poids isotrophiques de ces substances), offrent moins d'écart que les poids correspondants d'acide carbonique, ce qui répond précisément à la valeur différente du quotient respiratoire de ces différentes substances. GAUTIER objecte également, contre l'emploi de l'acide carbonique, que ce gaz résulte pour partie de dédoublements fermentatifs, sans intervention d'oxygène. Et néanmoins, à cause de la facilité plus grande de l'évaluation de l'acide carbonique, c'est lui le plus souvent qui est pris comme témoin de l'activité des échanges.

Digitized by Google

II. **Loi générale.** — L'intensité des échanges au niveau du poumon n'est que le résultat totalisé des échanges entre le sang et les tissus. Or *la respiration des tissus*, celle que nous appelons *cellulaire* ou *élémentaire*, pour l'opposer à la respiration somatique, *dépend étroitement de l'état d'activité fonctionnelle de chaque tissu ou élément pris en particulier.* Aucun n'échappe à cette règle, et si, en valeur absolue, la consommation d'oxygène est très inégale pour chacun d'eux, elle n'en reste pas moins proportionnelle à leur état d'activité ou de repos relatif. Il suit de là que les circonstances qui influent sur cet état de repos ou d'activité sont celles mêmes d'où dépend l'intensité des échanges respiratoires.

III. **Repos et travail. — Activité musculaire.** — Parmi ces tissus, celui qui est le plus avide d'oxygène et qui occupe la plus grande place au milieu des autres, aura nécessairement une influence prépondérante. C'est le *tissu musculaire.* Il est capable à lui seul de modifier énormément les échanges pulmonaires.

Lavoisier avait déjà observé que, chez un homme à jeun, qui consomme par heure 24 litres d'oxygène à l'état *de repos*, cette consommation peut s'élever à 63 litres et demi pendant un *travail* de quinze minutes seulement répondant à 1 467 kilogrammètres, c'est-à-dire décupler de valeur.

IV. **Jeûne, digestion.** — Il avait vu de même que du *jeûne* à la *digestion* la consommation d'oxygène passe de 26 litres et demi à 30 litres et demi par heure. Ce surplus d'oxygène est généralement attribué au travail moteur des viscères pour la plus grande part. Nous ignorons ce que l'activité de grosses glandes comme le foie ou la rate peut apporter de modification à la respiration.

V. **Activité nerveuse. — Veille et sommeil.** — Comme l'activité des organes exécuteurs des fonctions est subordonnée à celle du système nerveux, il s'ensuit que la valeur des échanges est dans un rapport étroit avec l'activité nerveuse. Le système nerveux intervient de ce fait, non comme une cause indépendante, mais comme un anneau à ajouter dans la chaîne des causes qui règlent la fonction respiratoire. Du repos (en état de *veille*) au repos complet (qui est l'état de *sommeil*), l'activité respiratoire fait une chute nouvelle. Le rapport des quantités d'acide carbonique excrété est $\frac{145}{100}$ en valeur moyenne, d'après Sonden et Tigerstedt. On a pu se demander si cette diminution marque la part qui revient à la consommation d'oxygène faite par le cerveau : mais il est certain que cette différence est au contraire imputable pour la plus grande part au repos plus complet des muscles chez l'individu endormi, comparé à celui qui veille debout

Digitized by Google

ou assis ou même couché, en raison du tonus persistant des organes musculaires dans ces différentes situations.

VI. **Lumière, Obscurité.** — La consommation respiratoire diminue chez les animaux maintenus à l'*obscurité*, ce qui peut tenir simplement à ce qu'ils font moins de mouvements.

La liaison qui existe entre l'intensité respiratoire, l'activité fonctionnelle des organes et l'activité excitatrice et directrice du système qui leur commande, est très évidente ; elle est elle-même un terme qui nous fait comprendre la dépendance de cette intensité des échanges, à l'égard de *conditions extérieures*, telles que la *température*.

La chaîne des causes dont nous parlions un peu plus haut s'allonge ici d'un anneau de plus. En s'allongeant, elle se boucle sur elle-même, si on peut dire, et nous représente par son ensemble un des cycles fonctionnels les plus remarquables, celui qui rattache la respiration à la température des animaux.

VII. **Froid et chaud.** — Lavoisier avait déjà remarqué que *l'abaissement de la température extérieure augmente* (toutes choses égales) *la consommation de l'oxygène*. Cette augmentation est en effet nécessaire chez les animaux qui, comme les mammifères et les oiseaux, conservent leur température à un niveau fixe, pendant les variations de la température autour d'eux. A mesure que l'écart se prononce entre eux et le milieu extérieur, leur déperdition calorifique augmente en vertu de la loi de Newton ; il faut donc qu'une surproduction calorifique compense cette déperdition.

Le froid extérieur agit comme un excitant sur leur système nerveux provocateur des combustions. Cet enchaînement de causes et d'effets a pour résultat une régulation très parfaite de la température, dans de certaines limites.

Homéothermes et étérothermes. — Cette régulation est un cas particulier dans l'organisation des animaux; elle distingue les *homéothermes* des *étérothermes* qui subissent, eux, sans défense, l'action de la température du milieu avec laquelle la leur propre s'égalise. *Chez l'homéotherme, il s'est établi un système de compensation tendant à la conservation de son niveau thermique.* Pour cela, trois phénomènes sont en relation de dépendance : *a*, la température intérieure de l'animal ; *b*, sa production de chaleur ; *c*, la température du milieu : *a* reste fixe à la condition que *b* augmente quand *c* diminue ou inversement ; *c* commande à *b* par l'intermédiaire du système nerveux. — Dans l'étérotherme, le système nerveux n'établit point de relation entre *c* et *b* : aussi *a* suit les variations de *c* en application simplement des lois physiques.

Dans l'homéotherme, *a* est une *fin*, *b* et *c* sont des *moyens* combinés pour obtenir cette fin. La finalité de ces actes devient encore plus évidente quand on examine les rapports du poids et de la taille avec la respiration et la température.

Digitized by Google

. VIII. **Poids, taille.** — Le niveau thermique que les homéothermes savent conserver dépend d'un équilibre entre leur production et leur déperdition de chaleur. *La production doit être rapportée au poids de tissu vivant* (l'unité est le kilogramme-heure), tandis que *la déperdition est proportionnelle à la surface de l'animal* (l'unité est le décimètre carré-heure). — Or les accroissements ou décroissements du poids et de la surface ou du volume ne marchent pas de pair ; dans une sphère dont on augmente ou diminue le rayon, les poids croissent ou décroissent comme les cubes, et les surfaces comme les carrés de ces rayons.

Il suit de là que, pour compenser la déperdition, le kilogramme d'animal est tenu à une production d'autant moindre que la taille ou le poids total de celui-ci est plus grand, et au contraire d'autant plus grande que ce poids est moindre. Et comme l'activité respiratoire varie dans le même sens que la thermogenèse, *cette activité* (mesurée par le rapport du poids de gaz échangé au poids de l'animal) *décroît avec l'augmentation de la taille et croît avec sa diminution.*

IX. **Age.** — Tous ces faits s'enchaînent, tous ont pour fin d'assurer à l'homéotherme la fixité du niveau thermique, d'où dépend non seulement la continuité, mais la constance de ses manifestations vitales. — La variation forcément inégale de la taille et du poids, qui se produit avec l'âge, imprime à l'enfant une respiration plus active qu'à l'adulte, ce qui est encore une conséquence de la *loi des surfaces.*

Nouveau-né. — Le *nouveau-né* présente au maximum cette infériorité du poids relativement au développement de la surface. Pour lui, en passant du milieu utérin de température égale à la sienne au milieu extérieur généralement froid, la surprise est grande, et de plus sa thermogenèse est encore très peu active ; d'où la chute de sa température observée dans les premières heures, et la nécessité de lui conserver sa chaleur par l'enveloppement.

Le *fœtus*, poids pour poids, présente un échange de gaz (avec le sang de la mère) bien moindre que l'adulte et surtout que l'enfant. *Les sangs artériel et veineux sont chez le fœtus à peu près d'égale teinte*, le premier moins rutilant et le second moins noir que chez l'adulte ; ce qui témoigne dans le sens d'une respiration très réduite et d'une thermogenèse également très faible. Placé dans un milieu chaud, et à peu près immobile et inactif, le fœtus n'a ni le besoin, ni les moyens d'une consommation plus grande. Dans le temps qui suit la naissance, cette consommation va ensuite grandissant rapidement.

Oscillations nyctéréméralles. — D'après Richet et Hanriot, les échanges vont croissant depuis 8 heures du matin jusqu'à 5 heures du soir, pour diminuer inversement jusqu'à 8 heures du matin. Ces oscillations sont à rapprocher de celles de la température centrale, qui suivent la même courbe générale et leur sont certainement liées.

Digitized by Google

X. **Sexe.** — La respiration est plus active chez l'homme que chez la femme, soit qu'on l'envisage sujet pour sujet du même âge, comme l'avaient déjà vu ANDRAL et GAVARRET, soit qu'on évalue la consommation par kilogramme-heure, comme l'ont fait SONDEN et TIGERSTEDT.

Menstruation. — Grossesse. — Cette infériorité dans la consommation de l'oxygène ou du carbone chez la femme est liée à la menstruation ; elle s'accuse en effet au moment de la puberté, et tend à disparaître à la ménopause. Pendant la grossesse, on la voit se suspendre.

XI. **Mouvements respiratoires.** — L'activité des tissus d'une part, la respiration pulmonaire et l'échange des gaz d'autre part, sont deux phénomènes qui d'ordinaire marchent du même pas, liés qu'ils sont l'un à l'autre par le système nerveux qui établit entre eux une certaine dépendance. — Mais il peut arriver que le système nerveux exagère sa tâche (respiration volontairement accélérée ou rendue plus profonde) ou qu'il la remplisse insuffisamment (parésie ou paralysie respiratoire). Dans le premier cas, les échanges ne sont pas augmentés, sauf pendant un temps très court, qui suffit à saturer le sang d'oxygène, et à lui enlever une partie de l'acide carbonique qui y est en provision. Dans le second cas, les échanges baisseront forcément, parce que le défaut d'oxygène limitera l'activité des tissus. Autrement dit : *la respiration pulmonaire conditionne la vie cellulaire*, qui ne peut s'entretenir sans oxygène ; *mais elle ne la gouverne pas*. Celle-ci se règle en effet non sur la quantité du comburant ou du combustible qui est mis à sa disposition, mais sur l'intensité des excitations qui lui sont distribuées directement par le système nerveux.

Valeur des échanges respiratoires, d'après REGNAULT et REISET.

Quantités de gaz évaluées en poids rapportées au kilogramme de l'animal et pendant une heure.

ESPÈCES.	ALIMENTS.	ACIDE CARB. exhalé.	OXYGÈNE consommé.	QUOTIENT respiratoire.	AZOTE exhalé.
		gr.	gr.	gr.	gr.
Lapin	Carottes	1,25	0,987	0,916	0,0042
Chien	Viande	1,19	1,164	0,742	0,0078
Veau	»	0,504	0,428	0,87	0,0025
Marmotte éveillée	»	0,73	0,774	0,686	0,0093
Marmotte engourdie	»	0,022	0,04	0,399	»
Poule	Avoine	1,56	1,119	1,024	0,0077
Poule	Inanitiée	0,77	0,846	0,707	»
Poule	Viande	1,15	1,67	0,767	»
Verdier	»	13,44	13,00	0,76	0,0283
Grenouilles	»	0,063	0,063	0,729	»
Lézards éveillés	»	0,20	0,192	0,752	0,0041
Lézards engourdis	»	0,024	0,021	0,733	»
Hannetons	»	1,17	1,076	0,791	0,0088
Vers à soie prêts à filer	»	0,91	0,84	0,798	»
Vers de terre	»	0,108	0,101	0,776	0,0007

Digitized by Google

Composition centésimale de l'air, tension de l'oxygène. — Ce que nous disons de la quantité d'air qui traverse le poumon, nous pouvons le répéter de la tension de l'oxygène dans cet air : si cette tension est trop faible, la vie cellulaire sera compromise ; si elle dépasse la normale, l'activité vitale des tissus n'en subira pas d'exagération notable, comme on l'a cru à tort : bien plus, si elle devient excessive, elle sera de nouveau nuisible, ainsi qu'il sera expliqué plus loin.

E. — MÉCANISME DE L'ÉCHANGE DES GAZ. FORCES QUI Y PRÉSIDENT.

Dans le poumon, l'air et le sang sont séparés par une mince membrane, que l'oxygène et l'acide carbonique traversent en sens inverse. Une question très discutée est celle de savoir si cette membrane, recouverte d'éléments cellulaires de nature épithéliale, intervient par des activités propres dans le transport de ces gaz ou si elle se laisse simplement traverser par ceux-ci : en d'autres mots, si elle est *active* ou si elle est *passive* dans le phénomène de l'échange. C'est cette dernière opinion qui a jusqu'ici plutôt prévalue. — Si cette membrane ne joue, dans le phénomène en question, d'autre rôle que celui d'une résistance, faisons-en abstraction et demandons-nous quelle est alors la force qui intervient pour produire ce double courant. Cette force est, dans l'hypothèse généralement admise, uniquement celle qui écarte les molécules des gaz, jusqu'à ce que celles-ci soient maintenues par une pression de sens opposé équivalente à la leur : la force *de diffusion*.

Diffusion. — Tout gaz a une tendance à occuper tout l'espace qui lui est laissé et dans lequel il fait régner une pression proportionnelle à sa densité. Si cet espace contient déjà un autre gaz, le nouveau gaz introduit *diffusera* à travers les molécules du premier, de manière à occuper tout l'espace, jusqu'à ce qu'il exerce une pression uniforme en tous points. Si cet espace est partiellement occupé par un liquide, le gaz pénétrera entre les molécules de celui-ci jusqu'à ce que, dans ce liquide, sa tension se soit égalisée avec celle qui règne dans le reste de l'espace. L'envahissement de l'espace, à travers les gaz ou les liquides, se fait en vertu de la différence de la tension partielle du gaz considéré dans les divers points de cet espace. C'est ce qu'on admet exister entre l'air et le sang pour l'oxygène, et entre le sang et l'air pour l'acide carbonique. On se fonde pour l'admettre sur ce que la tension de l'oxygène est plus grande dans l'air alvéolaire que dans le sang pulmonaire, et la tension de l'acide carbonique plus grande dans le sang que dans l'air alvéolaire.

Digitized by Google

I. — Tension partielle des différents gaz dans l'air alvéolaire.

Déterminer la tension partielle des gaz composant un mélange gazeux revient à faire connaître la composition centésimale de ce mélange (à une pression barométrique donnée). Cette tension partielle ou cette composition centésimale n'est pas en effet la même au fond des alvéoles qu'à l'entrée des voies respiratoires. On en comprend facilement la raison : quelque régulier et quelque actif que soit le renouvellement de l'air dans le poumon, l'acide carbonique qui s'échappe du sang, en s'échangeant constamment contre de l'oxygène, à travers la paroi des alvéoles, modifie forcément la proportion des composants du mélange gazeux, dans le fond de la cavité ouverte où s'effectue l'échange. L'azote ne change sensiblement pas, mais il n'en est pas de même des tensions de l'oxygène et de l'anhydride carbonique. Quelle est exactement la composition de cet air profond dans lequel réellement nous respirons? Nous pouvons l'apprécier par des moyens indirects. On a cherché d'autre part à l'évaluer directement par analyse de cet air, après son déplacement dans un eudiomètre.

Moyen direct. — *Expériences.* — P. Bert, en déplaçant brusquement l'air pulmonaire dans un espace rigide, où le vide avait été fait d'avance, trouva à l'analyse la composition suivante pour 100 parties de gaz total :

Azote..... 79 ; Oxygène..... 11 à 14 ; Acide carbonique... 5 à 8

Ces chiffres, qui expriment la proportion des gaz, expriment également la pression de chacun d'eux si on prend pour unité le centième d'atmosphère. Traduites en millimètres de mercure, ces tensions seraient pour l'oxygène 83 à 106^{mmhg}, et pour l'acide carbonique 38 à 60^{mmhg}. Les nombres trouvés par P. Bert diffèrent de ceux trouvés par d'autres expérimentateurs avec des méthodes plus correctes, mettant à l'abri des causes d'asphyxie.

Cathétérisme des bronches. — Wolfberg, puis Nussbaum, en puisant l'air dans une bronche, à l'aide d'un cathéter qui empêchait la communication de cette bronche avec l'air extérieur (ce qui permet de maintenir la ventilation dans le reste du poumon), ont trouvé l'un 3,56, l'autre 3,84 p. 100 pour l'acide carbonique : c'est là un maximum, car le confinement de l'air dans la bronche obturée lui donne la tension de l'acide carbonique du sang.

Chr. Bohr, en puisant l'air à la bifurcation de la trachée, a trouvé en moyenne les chiffres suivants :

Oxygène..... 16,36 ; Acide carbonique..... 2,57

Digitized by Google

Ces nombres indiquent indifféremment les quantités de ces gaz pour 100 du volume total d'air bronchique ou leurs pressions individuelles en centièmes d'atmosphère. Si on prend pour unité de pression le millimètre de mercure, on a :

Oxygène..... 124mmhg,3 ; Acide carbonique... 19mmhg,5

II. — Tension partielle des gaz du sang.

Pour déterminer la tension partielle de l'acide carbonique et de l'oxygène dans le sang, nous ne pouvons plus avoir recours au dosage des quantités contenues dans ce sang, et cela pour bien des raisons. Mais si nous mettons ce sang dans un espace clos contenant une atmosphère limitée, la tension des gaz de cette atmosphère s'égalisera, au bout d'un certain temps, avec celle des gaz du sang, et en la mesurant dans cette atmosphère nous la connaîtrons dans le sang. Il faut faire cette mesure sur du sang circulant dans les vaisseaux.

Méthode aérotonométrique. — C'est déjà ce que nous faisons avec le procédé de Wolfberg, en isolant du champ respiratoire un rameau bronchique; c'est ce que nous pouvons faire, plus à notre aise, en détournant le courant d'une artère dans un tube contenant un mélange gazeux d'une composition déterminée, aussi voisine que possible de celle qu'il prendra au contact du sang. Le sang s'agite au contact de ces gaz sans les entraîner, et au sortir du tube rentre dans le système circulatoire. Des précautions sont prises pour éviter la coagulation, car le contact doit être prolongé pendant une heure ou deux. Un manchon dans lequel circule de l'eau à 37° protège le tube contre le refroidissement. Tel est l'*aérotonomètre* imaginé par Pflüger, employé par ses élèves, et perfectionné par L. Frédéricq.

Les chiffres suivants ont dû être empruntés à plusieurs observateurs. On a, en centièmes d'atmosphère :

Oxygène..... 9,5 ; Acide carbonique..... 2,70,

ou encore en millimètres de mercure :

Oxygène..... 72mmhg,2 ; Acide carbonique.... 20mmhg,5.

III. — Tension comparée des gaz dans l'air alvéolaire et dans le sang.

Il résulte de ces chiffres comparés à ceux donnés plus haut, 1° qu'entre l'oxygène de l'air alvéolaire et l'oxygène du sang il y a une différence de tension au profit de l'air alvéolaire; donc l'oxygène devra se déplacer de l'air au sang; 2° qu'entre l'acide carbonique du

Digitized by Google

sang et celui de l'air alvéolaire il y a une différence de tension au profit du sang, donc l'acide carbonique devra se déplacer du sang à l'air. Il faut bien reconnaître que, pour l'acide carbonique, cette différence est très faible et qu'elle ne nous explique pas la rapidité avec laquelle se fait la diffusion de ce gaz à travers le poumon.

Remarque. — Dans ces mesures tonométriques, nous raisonnons comme si les gaz étaient simplement dissous dans l'eau du plasma; et nous ne tenons compte que de la pression nécessaire pour maintenir chacun des gaz en dissolution. Nous n'oublions pas pourtant qu'en plus de cette quantité très faible qui est dissoute, il en est (soit pour l'oxygène, soit pour l'acide carbonique) une autre beaucoup plus considérable, qui est en combinaison (l'oxygène avec l'hémoglobine, l'acide carbonique avec les bicarbonates et les carbonates du sang).

Équilibre de dissolution et de dissociation. — Ces combinaisons sont (pour l'oxygène et pour la plus grande partie de l'acide carbonique) des combinaisons dissociables, c'est-à-dire dépendant de la pression, absolument comme en dépend la dissolution de ces gaz, seulement d'après une loi différente qui est moins simple. Or, lorsque l'équilibre de dissociation et de dissolution s'est établi, on peut dire que cet équilibre est double : ainsi, par exemple, dans l'aérotonomètre, l'équilibre existe d'une part entre l'oxygène de l'atmosphère de l'appareil et celui du plasma, et d'autre part entre l'oxygène du plasma et celui qui est fixé (à cette pression) sur l'hémoglobine. — Même raisonnement pour l'acide carbonique qui est équilibré de l'atmosphère au plasma (partie dissoute), et du plasma aux bicarbonates (partie en combinaison dissociable).

L'équilibre de dissociation dépend de l'équilibre de dissolution et se règle sur lui. — Nous n'avons donc qu'à noter la pression à laquelle cet équilibre est réalisé. Elle est tout à la fois la pression qui maintient les gaz en dissolution et la pression qui maintient l'autre partie de ces gaz en combinaison dissociable. — Lorsque cette pression vient à décroître, les gaz quittent le plasma pour l'atmosphère et leurs combinaisons pour le plasma, ou inversement passent de l'atmosphère au plasma et du plasma à ces combinaisons si la pression monte; l'eau du plasma étant, dans le premier et le second cas, un intermédiaire obligé entre l'atmosphère d'une part, et l'hémoglobine ou les sels alcalins de l'autre.

Si la pression monte ou descend d'après une pente régulière, la partie dissoute suit sensiblement cette pente régulière, tandis que la partie combinée suit la courbe de dissociation de l'hémoglobine pour l'oxygène, et celle des bicarbonates pour l'acide carbonique.

Dans l'organisme vivant, l'équilibre n'est jamais atteint. — Si ces variations de pression sont réalisées dans un espace clos rigide, les équilibres de dissolution et de dissociation seront, après un temps défini, atteints à chaque variation de la pression; mais ceci n'a plus lieu dans le sang circulant à travers l'animal vivant.

Dans l'organisme, en effet, la poursuite de cet équilibre est beaucoup plus compliquée, parce que, *pendant que, dans les capillaires pulmonaires, le sang tend à égaliser la pression de ses gaz avec celle des gaz de l'air, dans les capillaires généraux il tend à l'égaliser en*

Digitized by Google

sens inverse avec celle des gaz des tissus, au sein desquels l'oxygène est en perpétuelle absorption et l'acide carbonique en perpétuelle formation. Les combustions intra-organiques étant incessantes et la masse de l'atmosphère par rapport à nous étant infinie, les tensions entre l'oxygène et le sang, le sang et les tissus d'une part ; entre l'acide carbonique des tissus et le sang, le sang et l'air d'autre part, conservent en permanence un certain écart qui fait progresser l'oxygène de l'air aux tissus et l'acide carbonique des tissus à l'air, dans l'hypothèse tout au moins qui est généralement admise.

Rôle des membranes. — Osmose. — Action physique. — Lorsque deux gaz sont séparés par une membrane perméable, *ils s'échangent à travers cette membrane, qu'ils traversent avec des vitesses inversement proportionnelles aux racines carrées de leurs densités.* L'acide carbonique étant plus dense que l'oxygène, il suivrait de là que si l'échange se fait en application des lois de l'osmose, il doit entrer plus d'oxygène qu'il ne sort d'acide carbonique. C'est bien ce qui a lieu généralement, mais non toujours, et très exceptionnellement suivant les nombres voulus par la loi sus-énoncée, car celle-ci voudrait que le rapport des deux gaz (le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$) soit fixe comme leurs densités, et nous savons que nous pouvons faire varier ce rapport suivant certaines conditions déterminées, jusqu'à le rendre légèrement supérieur à l'unité, ce qui implique dans ce cas un passage plus rapide de l'acide carbonique.

L'osmose n'est pas une explication suffisante de l'échange des gaz à travers le poumon ; en tout cas, elle n'intervient pas comme le phénomène simple observé sur les membranes mortes. La membrane à traverser n'est pas une membrane inerte et elle n'est pas simple, mais revêtue du côté du poumon et du côté des vaisseaux d'une couche d'éléments cellulaires à activités sûrement compliquées et à fonction, on peut le dire, inconnue.

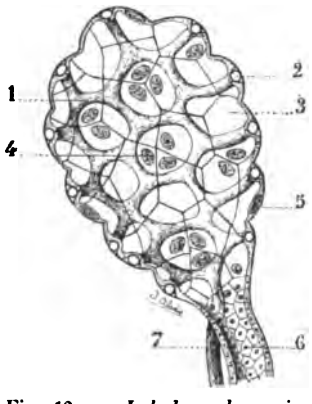


Fig. 12. — *Lobule pulmonaire* (d'après VIALLETON).

1, 2, réseau capillaire ; 3, endothélium pulmonaire avec 4, 5, ses noyaux ; 6, bronchiole terminale avec son épithélium ; 7, vaisseau pulmonaire.

Éléments cellulaires. — Action chimique. — Dès que les éléments cellulaires interviennent, les phénomènes physiques font généralement place aux phénomènes chimiques. Des tentatives ont été faites déjà pour expliquer chimiquement le déplacement de l'acide carbonique par la sécrétion d'un acide, mais en réalité sans preuve suffisante.

Autre explication. Activités intrinsèques des cellules pulmonaires. — C. BOHR et V. HENRIQUES ont repris ces expériences et pensent avoir établi que la différence de tension des gaz respiratoires, entre le sang et l'air, est parfois de sens inverse de ce que voudrait la théorie précédente : d'où la conclusion que, pour déplacer les gaz de la respiration, il intervient (en plus et parfois à l'encontre de leur différence de tension) un travail d'une nature particulière, développé par les énergies latentes des cellules

Digitized by Google

pulmonaires (fig 12). Mais on a objecté que dans ces expériences, le temps du contact de l'air avec le sang, dans l'aérotonomètre, n'avait pas été suffisant pour établir l'équilibre gazeux (FRÉDÉRICQ).

Ces mêmes auteurs invoquent encore, en témoignage de leur explication, les chiffres qu'ils ont obtenus en comparant le quotient respiratoire dans le sang et dans l'air, et qui montrent parfois une inégalité notable entre ces quotients. Cet argument n'a guère plus de valeur que le premier, à cause de la difficulté de faire des dosages dans des conditions rigoureusement équivalentes. HALDANE et SMITH plaident également contre l'osmose en tant que facteur exclusif de l'absorption de l'oxygène.

En principe, on n'a rien à objecter à la supposition que des activités d'une nature inconnue puissent intervenir dans les phénomènes de l'échange des gaz pulmonaires, et que ces activités, localisées dans les cellules épithéliales du poumon, soient réglées comme beaucoup d'autres par les nerfs de cet organe. Tout le monde est d'accord pour admettre que le mécanisme de cet échange, dans une membrane qui se nourrit (et dont pour cette raison la composition change à chaque instant), n'est pas réductible aux lois ordinaires de l'osmose à travers les membranes mortes. Malheureusement, nos méthodes d'analyse sont présentement insuffisantes à éclairer ce mécanisme; et d'autre part l'économie, qui préside à l'emploi des forces dans l'organisme, rend peu probable la supposition que l'activité propre du poumon serait en lutte (au moins habituelle) avec le travail développé par la différence des tensions gazeuses habituellement constatée.

BIBLIOGRAPHIE.

Mesure des combustions respiratoires. — Mammifères. — Oiseaux. — RICHET, *Arch. phys.*, 1890 et 1891.

Hibernants. — BONGERS, Winterschafer, *Arch. f. An. u. Phys.; Physiol. Abth.*, p. 324, 1884. — DELSAUX, Chauves-souris, *Bull. Ac. Roy. Belgique*, n° 7, 1884; *Arch. de biol.*, VII, 1, 1888. — R. DUBOIS, La marmotte, *Annales de l'Université de Lyon.* — A. HORVATH, *Verhand. d. phys. med. Gesell. in Würzburg*, t. XIV, p. 55, 1880.

Cétacés. — JOLYET, *Biol.*, 17 juin 1893.

Azote excrété ou absorbé. — BARRAL, *Ann. ch. et phys.*, 3e série, t. XXV, p. 129; Statique chimique des animaux, Paris. 1850. — BOUSSINGAULT, *Journ. de l'agricult. pratique*, t. I, p. 118, 1876. — DEPRETZ, *Ann. ch. et phys.*, 2e série, t. XXVII. — DULONG, *Ibid.*, 3e série, t. I. — GRUBER, *Zeitschr. f. Biol.*, t. XIX, p. 563, 1881, et t. XVI, p. 367, 1880. — JOLYET, BERGONIÉ et SIGALAS, *C. R. Ac. sc.*, 1887. — LÉO, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XXVI, p. 218, 1881. — LIEBIG, *Journal de Pharmacie*, t. VIII, p. 124. — LONGET, *Traité de physiol.*, 1873, p. 613 (index bibliograph.). — REGNAULT et REISET, *An. ch. et phys.*, t. XXVI, 1849; t. LXIX, 1863; *C. R. Ac. sc.*, t. LXVI, p. 172. — REISET, *C. R. Ac. sc.*, t. XCVI, p. 549, 1883. — PETTENKOFFER et VOIT, *Zeitschr. f. Biol.*, t. XVI; *Maly's Jahresb.*, t. XI. — SEEGEN et NOWAK, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XIX, p. 347; t. XXV; et *Maly's Jahresb.*, t. IX, p. 282, et t. XI, p. 381. — ZUNTZ, *Du Bois Reymond's Arch.*, 1886.

Vapeur d'eau. — GRÉHANT, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1864. — LAVOISIER et LAPLACE, *Mém. Ac. sc.*, 1780, 1789. — RICHET, Chal. animale et trav. de labor. — W. ULRICH, *Maly's Jahresb.*, t. XVI, p. 386. — VALENTIN, *Lehrbuch der Physiol. des Menschen*, 1847, t. I, p. 569.

Excrétion de l'acide carbonique. — ALLEN et PEPYS, *Philos. Trans.*, 1808, p. 280. — ANDRAL et GAVARRET, *Ann. chim. et phys.*, 3e série, t. VIII, p. 129. — D'ARSONVAL, Procédé d'absorpt. rapide, *Biol.*, 10 déc. 1887, p. 750; Enregistrement, *Biol.*, 27 mars 1886. — BLACK, Lect. on the element of Chemistry Delivered, 1803. — BUTTE, Variations, *Thèse Paris*, 27 juillet 1884. — DAVY, Research. chem. and Philos. on Nitrous Oxyde, 1800, p. 434. — DALTON, On respiration... *Manchester Mem.*, 2e série, t. II, p. 15. — DEFOND, Proportion centésimale dans dyspnées, in-8°, Dijon, 1883. — FANO, Appar. enregistr. riv. clin., *Arch. ital. di clin. med.*, XXVIII, 1, 1889. — FUBINI et RONCHI, *Arch. per le sc. medische*, 1876 et 1877. — FUBINI et SPALETTA, Infl. lumière monochr., *Arch. per la sc. med.*, XI, 3, 1887. — GRÉHANT, Inflammat. pulmon., *Biol.*,

Digitized by Google

3 oct. 1880; *Journal anat. et physiol.*, juillet 1880. — Gréhant et Quinquaud, *Physiol. path., Biol.*, n° 17, 1882. — Hanriot et Richet, Modif. volont. de la respiration, dosage, enregistrement, plusieurs notes, *C. R. Ac. Sc.*, 1887. — Johansson, Infl. temp., *Skand. Arch. f. Phys.*, VII, p. 123, 1897. — Leyden et Frankel, im Fieber... *Centralbl. f. d. med. Wissen.*, p. 706, 1878. — Litten, Erhöhter Temperatur... *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 50, 1876. — G. Lipari et G. Crisafulli, *Riforma medica*, sept. 1889, et *Sicilia medica*, n° 3, p. 229, 1889. — G. Moleschott et S. Fubini, Luce mista et cromatica... *Atti della R. Ac. d. sc. di Torino*, XV, 1879. — Mosso, Élimin. à gr. hauteurs, *Arch. ital. de biol.*, XXV, p. 217, 1896. — Page, Surounding Temperature... *Journ. of Physiol.*, t. II, p. 228, 1880. — Palis, Chloroforme, *Thèse Paris*, 7 mars 1885. — Pettenkoffer et Voit. — E. Pflüger, Lebendigen Knochen, *Arch. f. ges. Phys.*, t. XV, p. 366, 1877. — Prout, *Ann. of Philos.*, 1813, vol. II, p. 333. — Max Rübner, Versch. Ernahrungsweise, *Carl. Ludwig's Beiträge zur Phys.*, p. 259, 1887. — Scharling, Ac. carb. excrété par l'homme en 24 heures, *Ann. ch. et phys.*, 3e série, t. VIII, p. 492. — Sonden et Tigerstedt, *Skand. Arch. f. Physiol.*, 1895.

Influence de la température. — G. Colasanti, Warmblütter..., *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XIV, p. 92, 1876. — Le Tellier, *Ann. de chimie et de phys.*, 3e série, t. XIII, p. 478. — R. Oddi, *Arch. ital. biol.*, XV, p. 223. — E. Pflüger, Kaltblüter... *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XIV, p. 73, 1876. — Hugo Schülz, Amphibien..., *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XIV, p. 78, 1876.

Lumière. — Carl Ewald, *Journ. of. physiol.*, XIII, p. 847, 1892. — Fubini et Benedicenti, *Maly's Jaresb.*, t. XXII, p. 395, 1892. — Fubini et Spallitta, *Maly's Jaresb.*, t. XVIII, p. 246, 1888. — Loeb, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XLII, p. 493. — Moleschott. *Wien. med. Wochenschr.*, 1853, p. 161, et 1855, p. 681. — Pott, *Habilitation schrifft.* Iéna, 1875. — Pflüger et Von Platten, *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XI, p. 272, 1875. — Vernon, Chez an. à sang froid, *Journ. of physiol.*, XXI. — A. Vernon et G. Lewes, An. à sang chaud, *Journ. of phys.*, XXII, 1897.

Influences diverses. — Alcool. — Bodlander, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XI, 5 et 6, 1886. — N. Zuntz et Berdez, *Fortschr. d. Medic.*, p. 1, 1887.

Acide acétique. — Mallèvre, *C. R. Ac. sc.*, 1er déc. 1890.

Chloroforme. — M. Hofmeier, *Berlin. klin. Woch.*, n° 15, p. 230, 9 avr. 1883. — Langlois, *Presse médicale*, 11 sept. 1897. — Vidal, Th. Paris, 1897.

Injection de sucre dans le sang. — Vaughan Harley, *Arch. ital. de biol.*, XIX, p. 351; *Accad. dei Lincei*, 1893; *Journ. of physiol.*, 1893.

Substances salines. — A. Loevy, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLII, p. 515.

Peptones. — Grandis, *Arch. ital. de biol.*, XVII, 3, et *Arch. f. anat. med. Physiol.*, 1891.

Déshydratation. — Dissard, *Biol.*, juin 1894.

Saignées. — Bauer, *Münch. med. Woch.*, 30, p. 537, 1892. — Gürber, *Ibid.*, 34, p. 605, 1892.

Transfusion. — Gürber et Pembrey, *Journ. of physiol.*, 1893.

Rapport avec forme et volume des globules rouges. — H.-J. Hamburger. *Zeitschr. f. Biol.*, XXXV, p. 252 et 280.

Inanition. — Régime. — Tégument. — Bidder et Schmidt, Die Verdauungs säfte..., Leipzig, 1852. — Boussingault, *Ann. chim. et phys.* — Dittmar Finkler, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XXIII, p. 175. — Grandis, *Accad. dei Lincei*, Mem. t. V, p. 489, 1890. — Laulanié, *Biol.*, 1892. — R. Meyer, *Ueber den Sauerstoff verbrauch...* Dissertat. Bonn., 1892. — Magnus-Lévy, Éch. nutritifs, *Zeit. f. klin. Med.*, XXXVIII, p. 258, 1897. — Pettenkoffer et Voit, *Zitzungsber. d. Roy. Akad. d. Wissen.*, 1866, 1867. — Posaschny, *Maly's Jahresber.*, t. XVI, p. 378, 1887. — Regnault et Reiset, *Ann. chim. et phys.*, 1849. — Richet et Hanriot, *C. R. Ac. sc.*, t. CVI, p. 496, 1868. — Sadowen, *Maly's Jahresber.*, t. XVIII, p. 280, 1888. — Zuntz et Lehmann... Jeûneur Cetti..., *Berlin. klin. Woch.*, 1887. — Zuntz, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887, p. 430.

Age. — Sexe. — Andral et Gavarret, *Ann. chim. et phys.*, t. VIII, 1843. — Scharling, *Liebig's Annalen*, t. XLV, 1843.

Poids et taille. — Boussingault, *Ann. chim. et phys.* — Richet, Chal. animale, et *Arch. de physiol.*, 1890. — Richet et Rondeau, *Biol.*, 1882.

Espèce. — P. Bert, *Biol.*, 1885. — Jolyet et Regnard, *Arch. d. physiol.*, 1877. — Regnard, *Biol.*, 1890.

Activité musculaire. — Station. — Repos. — Gréhant, Groupe musculaire, *Biol.*, 10 janv. 1891. — Max Gruber, Ubung... *Zeitschr. f. Biologie*, XXVIII, p. 466, 1892. — Hinsdale, Station, *New-York med. journ.*, p. 292, 15 mars 1890. — Hanriot et Richet, Tétanos électrique, *Biol.*, 28 janv. 1888; — Trav. musc., *C. R. Ac. sc.*, 27 juin et 4 juillet 1887. — G. Katzenstein, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX, p. 330, 1891. —

Digitized by Google

A. Loewy, Fatigue, *Arch. f. d. ges. Phys.*, p. 405, 1891. — R. Oddi, Travail, *Arch. ital. de biol.*, XV, p. 388; *Lo Sperimentale*, XLV, fasc. 2. — F. Smith, Repos et activ. cheval, *Journ. of phys.*, vol. XI, p. 65. — Speck, Act. musc., *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1889, p. 1; *D. Arch. f. klin. Med.*, XLV, p. 461, 1889. — Geistigen Thätigkeit, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, Bd XV, Heft 2, p. 8. — Zuntz et Geppert, *Fortschr. Med.*, n° 2, 1890; *D. Arch. f. klin. Med.*, XLVIII, p. 441. — Zuntz et Lehmann, *Journ. of phys.*, XI, 4 et 5, 1890.

Influence de la composition centésimale de l'air. — Albrecht, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XVIII, Heft 1, p. 1, 1882. — Frédéricq, Livre jubilaire, *Soc. de méd. de Gand*, oct. 1884. — K. Fredlander et Erwintterter, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, t. III, p. 19, 1879. — Kempner, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 396, 30 sept. 1884. — S. Lukjanow, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, Bd VIII, p. 313, 1884. — Saint-Martin, *C. R. Ac. sc.*, 28 janv. 1884. Recherches expérimentales sur la respiration, Paris, 1893 (Voy. *Historique*).

Influence des mouvements du thorax. — Finkler et Œrtemann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XIV, p. 1, 1876. — E. Pflüger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XIV, p. 38, 1876-1877.

Menstruation, Grossesse. — Andral et Gavarret. — Oddi et Vicarelli, *Centralbl. f. Phys.*, t. V, p. 602, 1891.

Variations journalières. — Berg. — Richet et Hanriot, *C. R. Ac. sc.*, t. CIV et t. CV. — Vierordt, *Wagner's Handworterb. de Phys.*, t. II, p. 883.

Échanges respiratoires dans les maladies. — G. Cavallero et S. Riva-Rocci, *Giornale Acc. di med.*, Torino, juin-juillet 1889. — Kraus et Chvostek, *Wien. klin. Woch.*, 33, 1892. — D. Finkler, Fièvre, *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd XXVII, p. 267. — Frænkel, Fièvre, *Heschl's med. Jahrb.*, Heft 1, p. 87, 1861. — Frænkel et Leyden, Fièvre, *Arch. f. An. und Phys. Phys. Abth.*, p. 171-174, 1879. — Gréhant et Quinquaud, Physiol. pathol., *C. R. Ac. sc.*, 22 mai 1882. — Jolyet et Regnard, *Biol.*, 1877; *Gaz. med.*, p. 179, 1877. — Penzoldt et Fleischer, *Arch. f. path. An.*, t. LXXXVII, 2, 1882. — Quinquaud, Tuberculeux..., *Biol.*, 12 oct. 1889. — Regnard, Variations pathol. des combustions respiratoires, 1 vol. in-8°, A. Delahaye et Cie, *Thèse Paris*, 1879. — Robin et Binet, Hémorragies..., Ascite, pleurésie, *Arch. gén. de méd.*, mars, juillet 1897 et 1898. — Zuntz, Fièvre, *Arch. f. An. und Phys.*, p. 45, 1882.

Composition de l'air alvéolaire. — Becker, *Zeitschr. f. orat. Med.* (nouv. suite), t. VI, p. 249. — P. Bert, Physiol. comp. de la resp., p. 160, Paris, 1870. — C. Bohr, *Bull. Ac. Roy. danoise*, 1889. — Nussbaum, *Pfluger's Arch.*, t. VII, p. 296, 1873. — Wolfberg, *Pfluger's Arch.*, t. V, p. 465, 1871, et t. VI, p. 23, 1872.

Tension des gaz dans le sang. — Méthode aérotonométrique. — C. Bohr, *Bull. Ac. Roy. danoise*, 1889, et *Centralbl. f. Physiol.*, t. I, 1887, et t. II, 1888; *Arch. de phys.* — Herter, *Zeitschr. f. Physiol. chem.*, t. III, p. 100, 1879. — L. Frédéricq, Sang peptoné, *Centralbl. f. Physiol.*, t. VII, p. 33, 1893, et t. VIII, p. 34, 1894. — Nussbaum, *Pflug. Arch.*, 1871 et 1872. — Schulte, Ueber den Einfluss d. Chinins..., Bonn., 1871. — Strassburg, *Pfluger's Arch.*, t. VI, p. 65, 1872. — Weisgerber, *Arch. de biol.*, XIV, p. 411, 1896. — Wolfberg, *Pfluger's Arch.*, t. V, p. 465, 1871, et t. VI, p. 23, 1872.

Toxicité de l'air expiré. — Béchamp, Zymase de l'air expiré, *C. R. Ac. sc.*, 23 janv. 1888. — Billings et Weir Mitchell, *Rev. scient.*, 29 août 1896. — Billings, Mitchell et Bergey, *Hyg. Rundsch.*, 1er juin 1897. — Br. Séquard et d'Arsonval, *Biol.*, 1887 et 1888, *C. R. Ac. sc.*, 1888 et 1889, série de notes, *Arch. de phys.* — Borissow, *Rousskaia med.*, 12 mai 1891. — Dastre et Loye, *Biol.*, janv.-juin 1888. — Gendre, *Thèse de Saint-Pétersbourg.* — Haldane et L. Smith, *Journ. of physiol.*, XI, p. 509. — Hannah Clark, *Journ. amer. med. Ass.*, 6 juill. 1895. — Lehman et Jessen, *Arch. f. Hyg.*, X, 3, 1890. — Margouty, *Thèse de Bordeaux*, 1891. — Merkel, *Arch. f. Hyg.*, XV, et *Hyg. Rundsch.*, III, 104, 1893. — Richard, Revue critique, *Revue d'hygiène*, XI, 338, avril 1889. — A. Russo-Giliberti et G. Alessi, Palerme, 1888. — Smith, *Journ. of path. and bacter.*, oct. 1892. — I. Straus, Absence de microbes, *Ann. Instit. Pasteur*, p. 181, 1888. — Ughetti et Alonzo, *La Riforma medica*, 8, 9, 10, 11 juillet 1889.

Mécanisme de l'échange. — Cl. Bernard, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XVI, p. 62, 219, 1848. — Bohr et Henriquès, *Arch. de phys.*, IX, p. 459, 590, 818, 1897. — Brünner et Valentin. — Cloetta, *Journ. of praktiche chemie*, t. LXIV, p. 211, 1855. — Frédéricq, *Revue des sciences*, Revue de physiologie, 1898. — Haldane et Smith, Les causes de l'absorpt. de l'oxyg., *Physic. soc.*, 13 févr., et *Journ. of physiol.*, XXI, 2 et 3, 1897. — Henriquès, Influence du syst. nerv., *Skandin. Arch. f. Phys.*, p. 194, 1892. — Grandis, Conditions de l'éch., *Arch. ital. biol.*, XXIX, p. 111, 1898. — Mitscherlich, Gmelin et Tiedemann, *Zeitschr. f. Physiol.*, Bd V, 1833. Extrait in *Ann. des sc. nat.*, *Zool.*, 2e série, t. IX, p. 347, 1838. — Smith, Infl. état path., *Journ. of phys.*, XXII,

Digitized by Google

p. 307, 1898. — VERDEIL, *C. R. Ac. sc.*, t. XXXIII, p. 604, 1851. — VIERORDT, Physiol. des Athmens, Karlsruhe, 1845.

Germes des voies respiratoires. — MULLER, *Münch. med. Woch.*, 7 déc. 1897.

Suc pulmonaire. — BRUNET, *Biol.*, 9 janv. 1897.

CHAPITRE III

LA PRESSION BAROMÉTRIQUE : L'ASPHYXIE.

Sous le nom d'*asphyxie*, on comprend communément à peu près tous les troubles de la fonction respiratoire, quels que soient leur nature et le mécanisme de leur production. Il y a des asphyxies dont la condition originelle est dans le milieu, devenu incapable d'entretenir la vie ; il y en a d'autres dont la condition est dans l'organisme lui-même, devenu incapable à son tour de tirer parti du milieu. Toutefois, cette distinction n'est rigoureuse qu'au début, car, à mesure que l'asphyxie progresse, l'altération des organes succède à celle des milieux, et celle du milieu, dans une certaine mesure, à celle des organes.

Asphyxie par altération du milieu respiratoire. — En ce qui concerne le milieu atmosphérique, les changements qui sont capables d'entraîner l'asphyxie sont de deux sortes : ils peuvent porter simplement sur la tension de ses gaz normaux ; ils peuvent résulter d'autre part de l'introduction dans ce milieu de gaz étrangers toxiques. Cette distinction n'est pas elle-même aussi catégorique qu'elle paraît; mais on la comprend, et cela suffit.

Changements dans la tension des gaz normaux. — Ainsi que l'a démontré P. BERT, il existe en réalité trois modes d'asphyxie par changement dans la tension des gaz normaux de la respiration, à savoir : 1° une asphyxie par insuffisance de la tension de l'oxygène ; 2° une asphyxie par excès de la tension de ce même gaz ; 3° une asphyxie par excès de la tension de l'acide carbonique. — Dans la réalité pratique, il arrive assez souvent que ces modes d'asphyxie se combinent deux par deux, le premier ou le second avec le troisième ; mais l'existence indépendante de chacun a été mise hors de de doute par l'expérience. Les travaux sur lesquels ont été basées ces trois conclusions restent, en dépit de quelques lacunes ou imperfections de détail, un des modèles les plus parfaits de l'analyse physiologique.

Choix des sujets. — Les expériences ont été faites, pour la plupart, sur des oiseaux de petite taille (moineaux). Ces animaux sont des sujets de choix pour les expériences sur l'asphyxie. Leur petitesse permet de limiter davantage

Digitized by Google

le volume à donner aux appareils contenant les milieux confinés dont on essaye l'action sur eux; ils ont d'autre part dans les réactions de la vie une sensibilité qui les rapproche des mammifères. Des expériences du même genre ont, du reste, été parallèlement réalisées sur des mammifères de petite et moyenne taille, mais en petit nombre.

On peut donner deux formes différentes à l'expérience, et réaliser l'asphyxie en vase hermétiquement clos, ou bien avec un dispositif qui permet de renouveler l'air, bien qu'en le maintenant à la tension voulue.

A. — ASPHYXIE EN VASE CLOS OU MILIEU CONFINÉ.

L'asphyxie en milieu confiné peut elle-même être réalisée de diverses façons, par des méthodes plus ou moins perfectionnées.

Méthode banale ou ancienne. — Soit un moineau placé dans un espace confiné bien étanche, tel qu'une cloche de verre à bords rodés placée sur une glace polie, espace rempli d'air atmosphérique

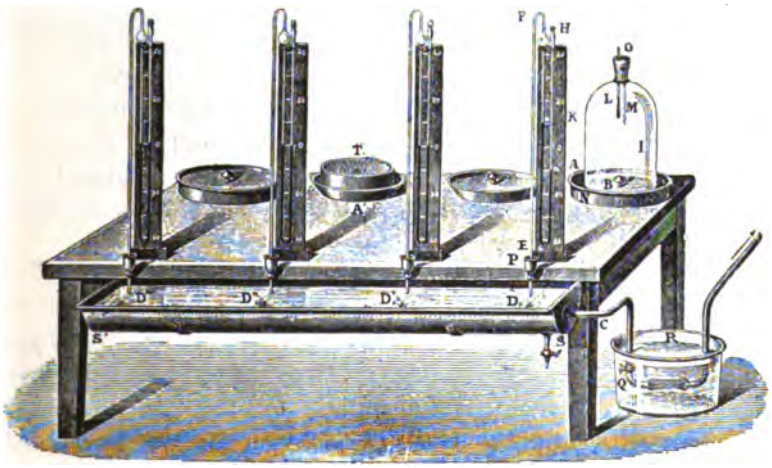


Fig. 13. — *Table de* P. Bert *pour l'étude de l'asphyxie par dépression.*

A. A', plaques polies avec rebord N recevant des cloches à bords rodés I; T, grille-support pour éloigner l'animal du fond de l'appareil ; C, tube d'aspiration avec son robinet Q ; il se prolonge dans la gouttière SS' et communique avec l'orifice central de chacune des plaques B. Sur ce même tube horizontal sont branchés des tubes verticaux P se continuant avec des manomètres H indiquant la valeur de la dépression; des robinets D,D',D'',D''', permettent de faire individuellement la communication des cloches avec le tube d'aspiration. Ces robinets sont noyés dans l'eau de la gouttière comme le robinet Q dans le vase R pour assurer l'étanchéité de l'appareil.

à la pression ordinaire. Cet air se trouve peu à peu vicié par la respiration de l'animal. Des trois gaz que nous considérons habituellement, l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique, le premier ne change pas; la tension du second va en diminuant; celle du troisième va en augmentant. Bientôt l'animal meurt : nous notons alors les chiffres

Digitized by Google

qui correspondent à ces tensions (ce sont ceux mêmes qui expriment les proportions des gaz restant dans le mélange). Nous disons qu'*il y a une relation déterminée entre ces chiffres et la mort de l'animal.*

Mais dans sa simplicité apparente cette expérience est complexe. Le changement qui, du commencement à la fin, se produit dans le milieu, est double, et la question est de savoir si la mort doit être attribuée à la *privation de l'oxygène* ou à l'*excès de l'acide carbonique*, ou aux deux à la fois. C'est ici qu'intervient l'analyse.

Méthodes nouvelles. — Nous disons que la mort arrive lorsque l'un ou l'autre gaz atteint une pression partielle déterminée (inférieure pour l'un, supérieure pour l'autre, à celle qu'il a dans l'atmosphère), et nous disons d'autre part que la mort de l'animal est indépendante de la pression totale du milieu respiratoire; c'est-à-dire indépendante de la somme des pressions partielles de ses gaz composants. Il est facile de le démontrer, mais il faut changer le dispositif par trop rudimentaire de l'expérience.

Au lieu d'attendre que le sujet, par la viciation de son milieu confiné, amène *graduellement* les gaz composants de celui-ci à une tension déterminée, donnons d'emblée à l'un des gaz en particulier la tension (dans le mélange) qui le rend mortel : ou, pour mieux dire, dégageons cette valeur, à nous encore inconnue, en faisant varier la tension d'une façon régulière, dans des expériences en série (fig. 13).

I. — Asphyxie par défaut de tension de l'oxygène.

Nous voyons alors que *la mort des moineaux arrive d'une façon assez régulière lorsque la tension de l'oxygène* ($O \times P$) *égale* $3^{chg},6$, *soit* $\frac{1}{21}$ *d'atmosphère*, au lieu de $\frac{1}{5}$ qu'elle est dans l'air normal; ou, autrement dit encore, *quand sa tension partielle est réduite au* $\frac{1}{4}$ *environ de ce qu'elle est normalement.*

Lorsque la tension partielle de l'oxygène atteint un chiffre supérieur au précédent, la vie devient possible, pour précaire qu'elle reste encore, suivant les circonstances. A mesure qu'elle se rapproche du chiffre normal $15^{chg} = \frac{1}{4}$ atmosphère, elle redevient plus assurée.

II. — Asphyxie par excès de tension de l'oxygène.

On peut d'autre part, en sens inverse, donner à cette pression une valeur croissante sans que, dans certaines limites, le sujet en mani-

Digitized by Google

feste aucune souffrance. Elle peut être portée à 1, 2 et 3 atmosphères sans danger, mais *lorsque cette tension de l'oxygène approche de 300 à 400*^{cbg} *ou environ 5 atmosphères, l'animal commence à éprou-*

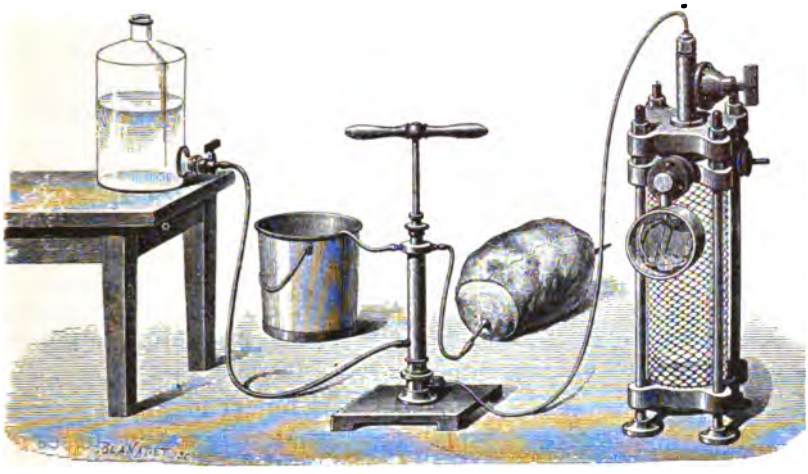


Fig. 14. — *Appareil de* P. Bert *pour l'étude des effets des hautes pressions de l'air et de l'oxygène sur les petits animaux.*

Récipient en verre très épais muni de robinets et d'un manomètre. Une pompe à main y comprime l'oxygène contenu dans un sac. Un courant d'eau froide circule dans un manchon autour du corps de la pompe pour empêcher son échauffement.

ver des symptômes nouveaux d'asphyxie, auxquels il succombe, si on ne le soustrait pas bientôt à ces conditions nouvelles pour lesquelles il n'est pas fait. Il meurt ainsi *quand la tension de l'oxygène est environ vingt fois plus forte que normalement* (fig. 14).

Importance de ces faits. Caractéristique biologique générale. — Ainsi l'oxygène, ce gaz vital par excellence, ce *pabulum vitæ*, comme on a pu l'appeler, a deux façons de produire la mort : il peut tuer par défaut, ce que l'on savait depuis longtemps (Lavoisier); il peut tuer aussi par excès (P. Bert). La condition qu'il représente et qui est nécessaire à l'entretien de la vie n'est pas remplie par sa présence d'une façon et à un taux quelconque : elle comporte une donnée quantitative, et cette quantité n'a qu'une façon correcte de s'exprimer ; à savoir par la pression de ce gaz dans le milieu respiré par l'animal.

Si, à partir de zéro, on fait croître cette pression par une pente régulière et indéfinie, et qu'on note en regard les manifestations de la vie correspondant à ces pressions de l'oxygène, on trouve une limite inférieure à partir de laquelle elles deviennent possibles (pour une espèce donnée), puis normales dans des limites assez

Digitized by Google

étendues, puis, de nouveau compromises, elles redeviennent impossibles. On peut les symboliser par une courbe infléchie à ses deux extrémités. Cette courbe, nous la retrouvons souvent dans sa forme générale, mais affectant, il est vrai, des modifications particulières pour chaque phénomène pris isolément.

III. — Asphyxie par excès de tension de l'acide carbonique.

En faisant, par un semblable procédé, varier la tension de l'acide carbonique dans le milieu respiré, nous verrons que *la mort des moineaux survient lorsque la tension partielle de l'acide carbonique atteint 26^{chg}, c'est-à-dire $\frac{1}{3}$ d'atmosphère.*

L'asphyxie est indépendante de la pression barométrique totale. — Cette indépendance est facile à démontrer, parce que nous pouvons faire varier, d'une façon indépendante, la pression *totale* du milieu respiré et la pression *partielle* de chacun de ses gaz composants. — Soit l'oxygène : nous pouvons lui conserver sa pression partielle normale, dans un milieu respirable, qui subit une pression de 2, 3, 5, etc., atmosphères, et cela à la condition de réduire de $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$, etc., la quantité pour 100 que cette atmosphère en contient. Nous pouvons porter la pression totale du milieu jusqu'à 20 atmosphères et beaucoup plus ; si nous avons soin, par quelque artifice, de maintenir normale la pression partielle de l'oxygène (et d'absorber l'acide carbonique produit), le sujet soumis à cette pression si considérable ne courra du fait de cette pression même aucun danger.

Et inversement, dans un milieu dont nous abaissons la pression totale de $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{3}$, $\frac{1}{5}$, etc., nous pouvons conserver à l'oxygène sa pression partielle (15^{chg} = $\frac{1}{5}$ atmosphère), à la condition de doubler, tripler, quintupler la quantité pour 100 de ce gaz dans le milieu, c'est-à-dire en le faisant les $\frac{2}{5}$, les $\frac{3}{5}$,... les $\frac{5}{5}$ du volume total du milieu considéré. Et l'expérience montre que l'animal vit, dans ce milieu à basse pression, comme il le ferait dans l'air normal. Pas plus que la compression, la dépression de l'air atmosphérique n'est mortelle par elle-même, mais seulement par la valeur qu'elle donne à la pression de l'oxygène.

En ce qui concerne l'acide carbonique, même remarque : ce n'est

Digitized by Google

pas la quantité proportionnelle de ce gaz dans l'air qui règle l'apparition des accidents asphyxiques, mais cette quantité multipliée par la pression barométrique, c'est-à-dire encore une fois sa pression partielle dans le mélange.

Lois de P. Bert. — On peut dégager des travaux de P. Bert les deux lois suivantes qui en montrent, la seconde surtout, la signification la plus générale.

1° ***L'action sur les êtres vivants des substances gazeuses, introduites dans l'organisme par la voie respiratoire, est liée étroitement à la valeur de la tension individuelle de ces substances dans le milieu respiré.***

2° Pour des tensions graduellement croissantes de ces substances à l'état de gaz, leur action sur l'organisme ne croît pas proportionnellement à ces tensions, mais suit une marche en général plus compliquée. — ***Pour le ou les gaz nécessaires à l'entretien de la vie, il y a un optimum compris entre certaines de ces tensions-limites, au-dessous et au-dessus desquelles l'équilibre d'où dépend la vie est également menacé et finalement détruit.*** — Cette seconde loi n'est du reste elle-même qu'un exemple particulier (le plus significatif) d'une règle générale qui contribue à caractériser les êtres organisés.

B. — MODIFICATIONS SÉRIÉES DE LA PRESSION. LEURS EFFETS.

Les formules précédentes expriment les résultats d'expériences types, dégagées de circonstances accessoires. Il y a intérêt toutefois à montrer comment ces résultats se succèdent et par quels intermédiaires. Supposons un espace clos renfermant de l'air ordinaire dans lequel, d'une expérience à l'autre, on fait varier la pression totale graduellement, en commençant par les chiffres les plus bas, pour finir par les pressions les plus élevées. A chaque nouvelle épreuve et après avoir renouvelé l'air, on introduit un animal (un moineau); on réalise la pression voulue que l'on note sur un baromètre communiquant avec l'espace clos : on attend que l'animal meure, et à ce moment on s'enquiert par une analyse de la proportion centésimale de l'air confiné.

I. — Pressions inférieures à une atmosphère.

Pour les pressions inférieures à 18^{chg} (répondant à une pression de $3^{chg},6$ de l'oxygène), l'asphyxie est immédiate et se réalise dès que l'animal est introduit dans l'espace confiné.

Pour les pressions supérieures à 18^{chg} (air) ou $3^{chg},6$ (oxygène), l'asphyxie et la mort ne seront plus immédiates; mais comme l'animal est maintenu dans un espace confiné, il finira par l'épuiser en oxygène jusqu'à une certaine limite. Le délai qui précède la mort ira s'allongeant à mesure que la pression montera. Néanmoins, *si dans chaque expérience on établit quel est, au moment de la mort, la*

Digitized by Google

tension de l'oxygène (en multipliant la proportion centésimale de ce gaz dans le mélange par la pression barométrique au même moment), *on trouve chaque fois le chiffre 3,6* (ou dans la pratique expérimentale des chiffres très voisins); ce qui vérifie notre énoncé relatif à l'asphyxie par défaut d'oxygène. La mort arrive lorsque la tension partielle de l'oxygène tombe à $\frac{1}{20}$ d'atmosphère.

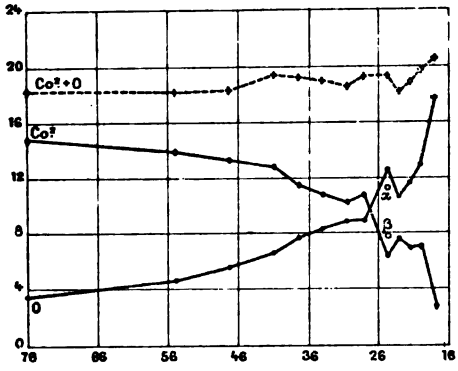


Fig. 15. — *Composition de l'air confiné devenu mortel à des pressions inférieures à 1 atmosphère.*

O, proportion de l'oxygène restant. — CO^2, proportion de l'acide carbonique formé. — $CO^2 + O$, somme des deux gaz.

La formule $O \times P = 3,6$ ou plus généralement $xy = k$ est l'équation d'une hyperbole ayant pour asymptotes l'axe des x et une parallèle à l'axe des y placée au zéro des pressions, ou autrement dit d'une hyperbole équilatère.

C'est ce que nous montre d'une façon suffisante (malgré quelques écarts) la courbe de l'oxygène dans la figure 15 dressée d'après 13 expériences dans lesquelles les pressions barométriques marquées sur l'axe des x ont varié de 76^{chg} à 17^{chg}, tandis que la composition centésimale de l'air en oxygène au moment de la mort, marquée sur l'axe des y, a varié de 3,6 à 17 p. 100.

Le produit obtenu, en multipliant l'une par l'autre les distances de chaque point de cette courbe à l'axe des x et à l'axe des y, est assez sensiblement constant; il est compris entre 3 et 4,2, c'est-à-dire en moyenne 3,6.

Remarque. — Si, lors de l'abaissement graduel de la pression barométrique, la cause unique de la mort est dans l'abaissement de la tension partielle de l'oxygène, il est facile d'empêcher la mort et de parer aux accidents de l'asphyxie; il suffira pour cela de relever cette tension au taux voulu, sans toucher à la pression barométrique (P), en augmentant convenablement la valeur de la proportion centésimale de l'oxygène (O). On corrige ainsi l'un des facteurs de la pression partielle par l'autre, d'après la formule générale $xy = k$. Seulement l'augmentation de la valeur de O ne peut pas être indéfinie. La proportion de l'oxygène dans l'air atmosphérique étant $\frac{20}{100}$, le maximum qu'elle puisse atteindre c'est (dans une atmosphère composée uniquement d'oxygène) $\frac{100}{100}$, c'est-à-dire 4 fois sa valeur ordinaire. — Autrement, dit la valeur de x (ou de O) a atteint son maximum quand l'animal respire dans l'oxygène pur. Dans ces conditions, la valeur de y (ou de P) sera précisément $3^{chg},6$. En effet $\frac{100 \times y}{100} = 3,6$, ou $y = 3,6$.

L'animal respirant dans l'oxygène pur doit asphyxier quand la pression barométrique marque $3^{chg},6$. — Cette vérification expérimentale de la loi de P. Bert n'a pas été faite.

Non-intervention de l'acide carbonique. — Les changements dans la

Digitized by Google

tension partielle de l'acide carbonique au moment de la mort sont représentés dans le graphique de la figure 15 par une courbe exactement inverse de celle de l'oxygène, ce qui peut s'exprimer de la façon suivante : lorsque l'animal est soumis en vase clos à des pressions (totales) inférieures à 1 atmosphère (dans l'espèce elles vont de 76^{cbg} à 17^{cbg}), la pression partielle du gaz carbonique, au moment de la mort, loin d'être représentée, comme celle de l'oxygène, par un nombre constant, varie avec la pression barométrique et décroît encore plus vite que celle-ci : tellement qu'aux très basses pressions la mort arrive dans un air qui ne contient que des traces d'acide carbonique. Il est donc bien évident que, dans l'asphyxie en vase clos, au-dessous de 1 atmosphère, l'acide carbonique n'intervient pas comme cause de la mort.

II. — Pression de une à deux atmosphères.

Jusqu'à la pression totale d'une atmosphère (pression partielle initiale de l'oxygène $= \frac{1}{5}$ d'atmosphère), la mort n'est imputable qu'au défaut d'oxygène ; l'acide carbonique n'ayant pas le temps d'être formé en assez grande quantité pour acquérir la tension à partir de laquelle il devient lui-même cause de mort, indépendamment de toute autre circonstance. Mais entre une et deux atmosphères de pression totale, son action commence à s'ajouter à la précédente.

On voit alors en effet la mort des moineaux survenir pour des tensions de l'oxygène qui excèdent le chiffre $3^{cbg},6$ ou 4^{cbg} indiqué plus haut. Cet épuisement de moins en moins grand de l'oxygène par l'animal est la preuve manifeste qu'une cause nouvelle d'asphyxie et de mort intervient comme facteur important ou essentiel.

Ce facteur est l'acide carbonique ; il n'intervient qu'à partir d'un certain taux de la pression, parce que, ayant sa source dans l'animal, et n'étant toxique que lorsque sa tension dans le mélange atteint le chiffre $26^{cbg} = \frac{1}{3}$ d'atmosphère, il ne peut se former en quantité suffisante qu'autant que la provision d'oxygène du milieu confiné ne s'épuise pas trop tôt, épuisement d'autant plus rapide que la tension du gaz vital est moins élevée dans le mélange.

III. — Pressions de deux à neuf atmosphères.

L'acide carbonique se substitue alors franchement, comme cause de mort, aux effets du manque d'oxygène. On le voit bien, à l'épuisement de moins en moins grand en oxygène de l'air restant dans l'espace clos, où est mort l'animal. La constante $O \times P = 3,6$ (environ) ne se vérifie plus ; O.P prend au contraire des valeurs de plus en plus grandes.

Ce n'est plus la valeur de la tension partielle de l'oxygène qui nous explique la mort, mais celle de l'acide carbonique ; la mort, se produisant généralement quand cette tension $CO^2 \times P = 27$ environ. La formule générale $xy = k$ s'applique donc également à l'acide carbonique, et se traduirait par une courbe du même genre, mais seulement dans les limites indiquées. Si la pression totale continue de croître, on assiste à un autre changement dans le mécanisme de l'asphyxie et de la mort.

Digitized by Google

IV. — Pressions de dix atmosphères et au-dessus.

Lorsque la pression totale atteint ce taux élevé, on commence à se rendre compte que l'action de l'acide carbonique à son tour ne suffit plus à expliquer la mort de l'animal. Cette mort survient en effet pour des tensions maintenant de plus en plus faibles de l'acide carbonique, à mesure que la pression totale s'élève davantage. Quand cette pression avoisine 20 atmosphères (soit 4 atmosphères d'oxygène), il devient évident, tant le chiffre de l'acide carbonique est faible, que ce n'est plus lui qui cause la mort. L'intoxication est alors le fait de l'oxygène lui-même qui devient toxique sous ces hautes pressions.

Toxicité de l'oxygène. — La toxicité de l'oxygène est indiscutable. On la met en pleine évidence par les deux artifices suivants : 1° si on absorbe l'acide carbonique à mesure de sa production, la mort n'en survient pas moins, bien qu'à des pressions un peu plus fortes ; 2° si, au lieu d'un air de composition normale, on comprime sur l'animal un air de plus en plus oxygéné et finalement l'oxygène pur, la mort se produit pour des pressions de plus en plus basses, et pour une pression partielle de l'oxygène toujours sensiblement la même ; indiquant bien par là que la tension de l'oxygène est seule en cause.

Représentation graphique de la tension partielle de l'oxygène aux différentes pressions, depuis les plus basses jusqu'aux plus élevées. — Si nous prenons comme abscisse la série des pressions barométriques (totales), et comme ordonnées la série des nombres représentant la proportion centésimale de l'oxygène dans l'espace clos, au moment où l'animal vient d'y mourir, nous obtenons une courbe pareille à celle de la figure 16.

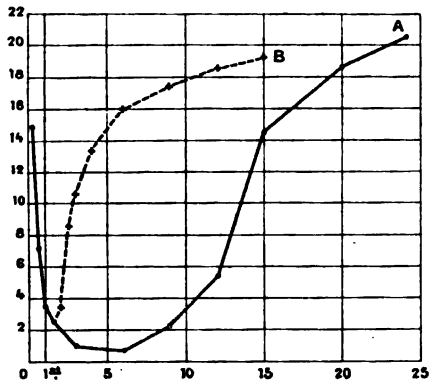


Fig. 16. — *Air confiné devenu mortel sous des pressions allant de 20 centimètres à 24 atmosphères, richesse en oxygène.*

A, sans acide carbonique : B, avec acide carbonique.

Il faut distinguer le cas où l'acide carbonique est absorbé à mesure de la production, de celui où il vient compliquer les effets de la pression. La ligne pleine A répond au premier de ces cas ; la ligne pointillée B au second (fig. 16).

Premier cas : l'acide carbonique est absorbé à mesure de sa production. — Au-dessous d'une atmosphère et jusqu'à 6 atmosphères, la courbe est une hyperbole répondant à l'équation $xy = k$; k est ici la pression partielle limite de l'oxygène à laquelle la vie devient impossible. La constance de sa valeur est la preuve même que la mort est attribuable au défaut d'oxygène. — A partir de 6 atmosphères, la courbe prend un tout autre caractère : la pression

Digitized by Google

partielle de l'oxygène cesse d'être constante; elle va au contraire croissant rapidement; sa valeur (au moment de la mort) devient telle, que vers 25 atmosphères l'animal succombe en présence d'un air ayant la composition normale. Nous en tirons la conclusion que la mort n'est plus due au défaut, mais à l'excès de l'oxygène; conclusion corroborée du reste par certaines contre-épreuves.

Deuxième cas : l'acide carbonique formé reste présent dans le mélange. — Au-dessous d'une atmosphère jusqu'à une atmosphère et demie, la courbe reste superposable à la précédente. Ce qui prouve qu'à ces pressions l'acide carbonique n'intervient pas. — A partir d'une atmosphère et demie, les deux courbes se séparent et la courbe B exprime que la mort des animaux survient pour des pressions partielles, c'est-à-dire des appauvrissements bien moindres de l'oxygène que dans la courbe A. Preuve de l'intervention d'un autre agent qui est ici l'acide carbonique.

C. — RESPIRATION EN VASE CLOS SOUS COURANT D'AIR.

La méthode du confinement est expérimentalement très simple, et son emploi a pu, par lui seul, conduire à un résultat d'une grande importance. Mais elle interdit, comme on l'a vu, les expériences de longue durée, et avec celles-ci l'étude des perturbations moindres que celles qui résultent de l'asphyxie déclarée, et à plus forte raison de la mort, qui est prise habituellement comme point de repère indicateur des effets étudiés. S'il est intéressant en effet de savoir en regard de quelle tension de l'oxygène ou de l'acide carbonique la mort survient, il l'est également de rechercher entre quelles limites relativement à ces tensions la vie peut se continuer sans trouble et d'une façon en quelque sorte indéfinie. Il y a une importance pratique réelle à ce qu'on puisse soumettre l'homme lui-même à ces expériences, en en évitant les dangers; et en ce qui concerne les animaux en général, les signes extérieurs de l'asphyxie sont, comme on sait, corrélatifs de troubles intérieurs très profonds, qu'il est bon de pouvoir soumettre à l'ana-

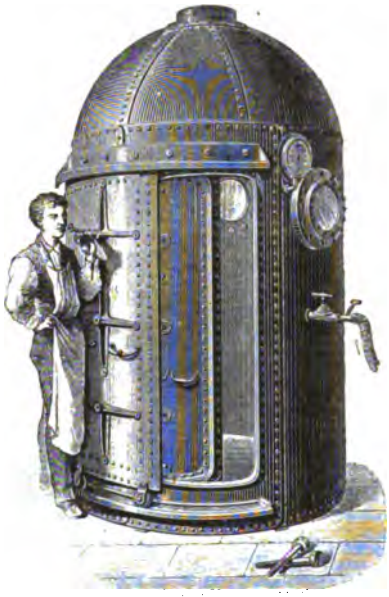


Fig. 17. — *Cloche de* P. Bert *pour l'étude des effets soit de la surpression, soit de la dépression de l'air.*

Une double porte à glissière ferme l'appareil; l'excès de pression interne ou externe contribue à appliquer soit l'une, soit l'autre, contre un rebord muni de bourrelets, sur lequel porte un serrage qui est fait avec des boulons.

Digitized by Google

lyse, ce qui ne se peut qu'avec un dispositif un peu moins rudimentaire que celui d'une cloche étanche.

Cloches de P. Bert. — Ces études complémentaires sont faites habituellement en ayant recours à la respiration sous courant d'air en vase clos. — Qu'on imagine que l'espace confiné dont il a été question jusqu'ici est mis en communication d'une part avec l'extérieur par un orifice muni d'un robinet permettant d'en limiter à *volonté* le débit, et d'autre part avec une pompe qui sera aspirante pour faire la raréfaction, et foulante pour faire la condensation de l'air. Le jeu de cette pompe établira de la sorte un courant d'air permanent à travers la cloche. Suivant qu'on accélérera plus ou moins les coups de piston, l'inégalité de débit entre l'entrée et la sortie de l'air, dans un sens ou dans l'autre, créera, suivant le cas, une diminution ou une augmentation de la pression qui est théoriquement illimitée, mais qui devient de plus en plus difficile à obtenir et à maintenir, à mesure qu'on approche des chiffres forts (fig. 17).

La capacité de la cloche est naturellement proportionnée à la taille du sujet expérimenté. P. Bert s'est servi de cloches dans lesquelles un homme peut se tenir debout ou assis, et même se livrer à un travail intellectuel ou manuel. Le gaz comprimé ou raréfié sera le plus ordinairement l'air atmosphérique de composition normale : mais on peut aussi faire circuler dans l'appareil des atmosphères de composition variée. Le mélange gazeux préparé d'avance est maintenu dans un gazomètre ou dans des sacs de caoutchouc, et ceux-ci sont mis en communication avec le robinet extérieur dans le cas de dépression, et avec le robinet d'appel de la pompe foulante dans le cas de compression.

L'avantage de ce dispositif, on le comprend sans peine, c'est, à partir du moment où la pression désirée est obtenue, de pouvoir (grâce au renouvellement incessant de l'air) maintenir d'une façon en quelque sorte indéfinie et la pression totale du mélange et la pression partielle de chacun de ses composants. Il en résulte encore que, la composition de l'air ou du mélange étant connue d'avance et n'étant pas sensiblement altérée par la respiration du sujet, l'état de la pression partielle de chacun des gaz est obtenu, pour ainsi dire, par la simple lecture du baromètre, en multipliant le chiffre lu par la proportion centésimale du gaz dans le mélange.

D. — SYMPTOMES DE L'ASPHYXIE.

Les symptômes de l'asphyxie, en général, se montrent assez variables, ce qui tient à ce que, sous un même nom, on comprend des troubles en réalité différents de la fonction respiratoire. Pour cette raison, il faut rapporter à chaque type particulier d'asphyxie les symptômes qui lui reviennent.

I. — Symptômes de l'asphyxie par défaut de tension de l'oxygène.

C'est lorsque le baromètre marque 40^{chg} pour un air de composition normale que ces symptômes commencent à apparaître franchement. La respiration s'accélère ; des nausées surviennent, parfois des

Digitized by Google

vomissements ; le tube digestif est dilaté par l'expansion des gaz qu'il contient. Le cœur s'accélère ; la circulation cutanée s'active considérablement.

Le *système locomoteur* devient paresseux ; la force musculaire diminue au point que le déplacement du corps et même des membres devient pénible ou impossible. L'*intelligence* s'obnubile, et la *sensibilité* s'émousse.

Lorsque la baisse de pression a été un peu brusque et que la mort approche, il vient un moment où ces phénomènes de parésie névro-musculaire font place à de l'*excitation*, qui peut se traduire par de véritables convulsions ; les intestins sont animés de mouvements péristaltiques (symptôme constant de l'asphyxie).

Si on fait le calcul des *échanges respiratoires* pendant la durée de la dépression, on voit que leur valeur s'est considérablement abaissée ; l'excrétion de l'*urée* est diminuée ; en même temps, le *sucre* apparaît dans les urines : il y a hyperglycémie (Dastre). La température s'abaisse (surtout chez les petits animaux) parfois considérablement (chez un cobaye jusqu'à 25° et même 20°). La rigidité cadavérique est très prompte à s'établir.

Moyens de conjurer les accidents de la baisse de pression. — L'abaissement de la tension partielle de l'oxygène est la cause, sinon unique, du moins essentielle, des accidents et de la mort qui menacent les sujets soumis aux grandes dépressions. Cette tension partielle est le produit de deux facteurs, la pression barométrique d'une part, la proportion centésimale de l'oxygène dans l'air respiré d'autre part. Dans de certaines limites, nous pouvons corriger l'influence de la diminution du premier facteur sur la tension partielle de l'oxygène par l'accroissement du second facteur (fig. 18).

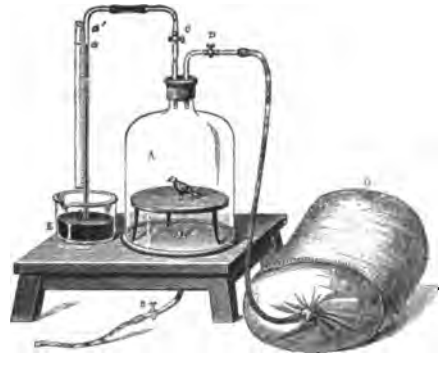


Fig. 18. — *Asphyxie par dépression. — Compensation de la dépression barométrique par enrichissement de l'air en oxygène.*

A, cloche contenant un moineau ; B, tube muni d'un robinet pour faire la dépression ; E, cuvette avec tube barométrique mis en communication avec la cloche par le robinet C ; O, ballon d'oxygène mis à volonté en communication avec la cloche par le robinet D, au moment de l'asphyxie.

Dans la pratique, on mettra les voies respiratoires en communication directe avec un ballonnet, renfermant de l'air plus ou moins oxygéné ou même de l'oxygène pur (obtenu par la décomposition électrolytique de l'eau). Le réservoir est muni d'un embout que le sujet pince entre ses lèvres, les narines étant fermées : ou encore par le jeu d'une soupape double de Müller, l'air du ballonnet entre dans le poumon

Digitized by Google

au moment de l'inspiration, tandis que les gaz de l'expiration sont rejetés au dehors. — P. Bert, grace à ce moyen, a pu subir sans accident et sans incom-

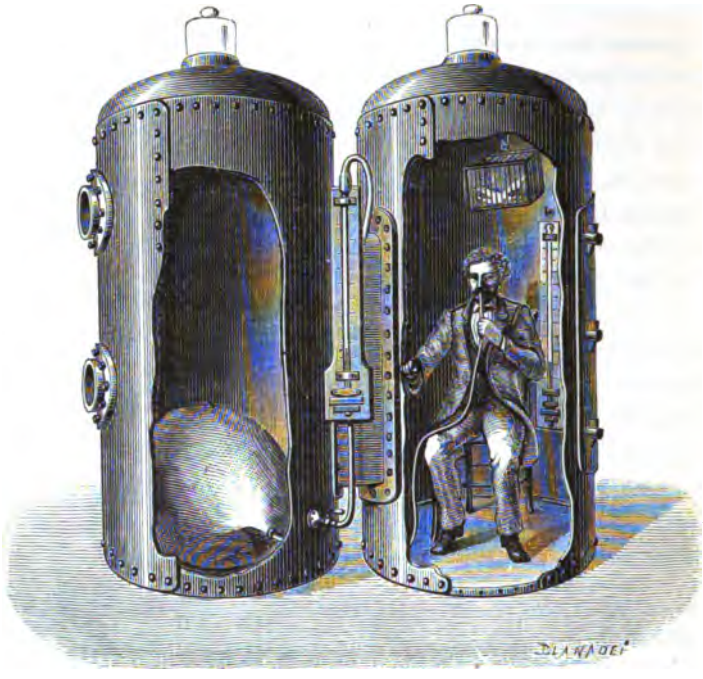


Fig. 19. — *Double cloche pour l'étude sur l'homme des effets de la dépression barométrique.*

L'une contient l'expérimentateur, l'autre un ballon d'oxygène dont le tube communique avec l'intérieur de la première.

modité notable dans son appareil, en une heure un quart, un abaissement de pression allant jusqu'à 248 millimètres, soit moins d'un tiers de la pression normale, correspondant à l'altitude de 8800 mètres égale à celle du plus haut sommet de l'Himalaya (fig. 19 et fig. 20).

Action de l'air faiblement comprimé de une à cinq atmosphères et de l'air suroxygéné. — P. Bert avait cru remarquer que le maximum dans l'intensité des échanges s'observe à la pression de 2 atmosphères (dans un air normal) ou dans un air à 45 p. 100 d'oxygène (à la pression barométrique ordinaire). Mais ses conclusions ont été contredites par divers expérimentateurs qui ont repris la question (Lukjanow, Kempner, L. Frédéricq), notamment par L. G. de Saint-Martin qui a expérimenté sur l'homme.

Nous en tirons cette conclusion, importante pour la pratique, *qu'il n'y a aucun bénéfice à augmenter la tension de l'oxygène au-dessus de celle qu'il a dans un air normal à la pression ordinaire.* La respira-

Digitized by Google

tion se fait (à la pression barométrique 76) dans l oxygène comme dans l'air pur, ni plus ni moins, sauf néanmoins le cas où il s'agirait

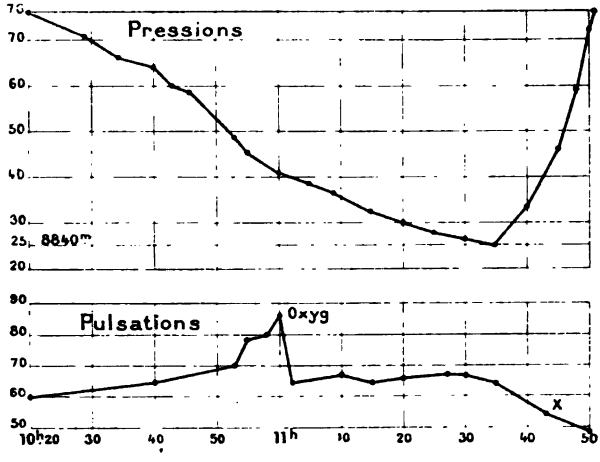


Fig. 20. — *Expérience de décompression, par* P. Bert *dans son appareil.*

Graphique supérieur : marche de la dépression, puis de la récompression. — Graphique inférieur : état du pouls; inhalations d'oxygène, ses effets.

de chasser du sang et des voies respiratoires un gaz toxique préalablement introduit, tel que l'oxyde de carbone (Lambling).

Dans ces limites de faible surpression, les *mécanismes fonctionnels* des principaux appareils sont également modifiés. La *capacité maxima* de l'appareil pulmonaire se trouve agrandie. Cet agrandissement, qui n'est pas proportionnel à la pression, mais qui la suit dans ses variations, est dû à une cause toute physique, la réduction du volume des gaz intestinaux, qui laisse la cavité abdominale

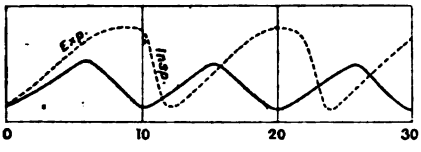


Fig. 21. — *Graphique schématique de la respiration.*

Ligne pleine : Respiration dans l'air normal ; ligne pointillée ; Respiration dans l'air comprimé (d'après Vivenot).

Fig. 22. — *Graphique du pouls, avec oscillations respiratoires, chez un emphysémateux.*

a, à la pression normale ; *b*, dans l'air comprimé ; régularisation des deux fonctions, circulatoire et respiratoire.

se resserrer dans toutes ses dimensions. L'abaissement du diaphragme qui en est la conséquence augmente naturellement la cavité thoracique. Le nombre et l'amplitude des respirations sont modifiés : le rythme se ralentit pendant que la profondeur des inspirations augmente (Vivenot) (fig. 21). — Le pouls est ralenti (fig. 22); la pression artérielle est augmentée, ce qui a été constaté par des mesures manométriques directes faites sur le chien.

Digitized by Google

II. — Symptômes de l'intoxication par l'oxygène.

Les accidents qui sont la conséquence des hautes pressions exercées sur une atmosphère oxygénée, dans laquelle est maintenu un animal, commencent généralement entre 6 et 12 atmosphères (air de composition ordinaire). Leur apparition est souvent retardée par l'action anesthésique de l'acide carbonique, qui les masque plus ou moins. Dans tous les cas, ils se montrent sûrement entre 15 et 20 atmosphères, alors que le sang artériel contient 35 p. 100 environ d'oxygène en volume, au lieu de 18 à 20 p. 100, ce qui est la proportion normale. Ce sont des *convulsions* très analogues à celles de l'intoxication strychnique. Elles commencent par des trépidations singulières ; l'oiseau secoue la tête et les pattes comme s'il marchait sur des charbons ardents; il bat des ailes, puis tombe sur le dos en état de crise tétanique. Ces crises sont coupées de périodes de calme, à moins que la mort ne survienne dès le début. Les respirations sont amples et le bec largement ouvert ; l'intelligence et la sensibilité sont conservées. Ces crises sont provocables comme celles de la strychnine et du tétanos ; elles sont atténuées ou empêchées par les agents anesthésiques tels que l'acide carbonique et surtout le chloroforme. Le sang coule rutilant dans les veines.

Analyse physiologique. — L'analyse physiologique de ces symptômes, faite sur les tissus de la grenouille, montre que le siège de l'action toxique n'est ni dans les muscles, ni dans le cœur, ni dans les nerfs moteurs qui gardent leur excitabilité, mais dans la *moelle épinière, dont l'activité réflexe se trouve accrue, puis diminuée et détruite.* Les convulsions cessent dans le membre dont on a coupé les nerfs moteurs.

L'action de l'oxygène se montre la même et à peu près aux mêmes doses sur les mammifères (chien), animaux sur lesquels il est possible d'étudier les modifications profondes de la nutrition dont ces symptômes ne sont que la traduction extérieure.

Modification de la nutrition. — *Les échanges gazeux respiratoires*, bien loin d'être augmentés, comme on aurait pu s'y attendre, *sont diminués dans l'intoxication par l'oxygène.* L'exagération de la pression totale faite sur un air normal, ou, d'une façon plus générale, l'exagération de la pression partielle de l'oxygène, diminue la consommation de cet oxygène et la formation parallèle de l'acide carbonique. Cette diminution de la valeur des échanges, assez difficile à constater directement pendant la compression même, persiste d'une façon très significative pendant un certain temps après la décompression. — La formation de l'*urée* (autant que les variations concomitantes qui tiennent à l'alimentation permettent d'en juger) serait entravée. — Les urines sont chargées de *glycose*, le sang est en état d'hyperglycémie; le foie néanmoins contient peu de sucre et beaucoup de glycogène. Tous ces phénomènes témoignent dans le sens d'une diminution des combustions respiratoires profondes: le comburant (oxygène) et le combustible (sucre) restent en excès dans le sang par défaut

Digitized by Google

d'emploi au niveau des tissus. Ils sont de plus en accord avec l'*abaissement considérable de la température*, qui accompagne cette intoxication si singulière.

Les vertébrés à sang froid et les invertébrés succombent également sous l'influence de ces hautes pressions. Ce qui montre que la mort par l'oxygène ne tient pas à un mécanisme particulier aux animaux à globules rouges, mais est un fait général. Seulement, chez ces animaux, l'excitation est remplacée au contraire par l'immobilité.

Ce défaut de réaction tient peut-être à l'absence, chez ces derniers animaux, d'un mécanisme nerveux régulateur qui, chez les premiers, lutte jusqu'à épuisement contre la perturbation due à l'empoisonnement; c'est ainsi que, dans la mort par le froid, les muscles d'un mammifère se tétanisent par réaction défensive, tandis que ceux d'une grenouille prennent peu à peu la température ambiante, sans réaction d'aucune sorte.

III. — Symptômes de l'intoxication carbonique.

La mort par l'acide carbonique survient lorsque la tension de ce gaz est de 25^{chg} environ ; ce qui, dans un air à la pression barométrique normale, représenterait une proportion centésimale de 35 p. 100 d'acide carbonique dans le mélange. Cette tension peut, du reste, varier assez notablement d'une expérience à l'autre ; mais ce qui est plus fixe que la proportion dans le milieu extérieur, c'est la quantité d'acide carbonique dans le milieu intérieur, dans le sang : la mort survenant lorsque le sang contient de 105 à 120 volumes d'acide carbonique pour 100, au lieu de 30 volumes que contient environ à l'état normal le sang artériel. La variabilité qui s'observe, même dans ce cas, tient à ce que les tissus eux-mêmes se saturent plus ou moins d'acide carbonique et sont capables d'en retenir de un tiers à la moitié de leur propre volume.

L'élévation de la tension de l'acide carbonique dans le milieu extérieur, puis dans le milieu sanguin, puis enfin dans les tissus, a pour effet d'empêcher l'élimination de celui qui se forme incessamment dans les tissus, puis, comme conséquence également nécessaire, d'empêcher cette formation même ; de diminuer, par ce mécanisme particulier, les oxydations intra-organiques ; de là une baisse de la température qui peut aller jusqu'à 10° et plus.

Pendant le cours de l'empoisonnement carbonique, on voit la respiration s'accélérer d'abord, puis se ralentir et finir par cesser. Le cœur va en ralentissant d'une façon graduelle, et persiste le dernier, après que la respiration a cessé. Tout cela sans réaction de la part de l'animal, qui est assez longtemps avant la mort dans un état d'anesthésie assez prononcé. L'*acide carbonique*, d'après P. Bert, et contrairement à l'opinion de Brown-Séquard, *est un anesthésique* et nullement un convulsivant.

Digitized by Google

Action physiologique du gaz carbonique. — En disant de l'acide carbonique qu'il est un *excrétum*, c'est-à-dire une substance *chimiquement morte* dont l'organisme n'a plus rien à tirer, nous exprimons une idée couramment admise, mais qui n'est vraie que partiellement, par comparaison. L'acide carbonique n'est pas dépourvu de toute affinité, puisque nous le voyons se combiner avec les corps basiques, les alcalis par exemple, qui l'absorbent et le retiennent assez énergiquement. — A l'égard de l'être vivant, il n'est pas non plus une substance indifférente ; témoin ses *propriétés toxiques* lorsque sa dose dans l'air et dans le sang dépasse une certaine proportion. Cette action, qui est toxique à haute dose, nous laisse supposer qu'à dose normale l'acide carbonique a une *action physiologique sur le système nerveux.*

Témoin et terme ultime de la transformation des corps carbonés, l'acide carbonique aurait ainsi, avant de disparaître, un dernier rôle à remplir. *La très faible quantité d'énergie qui lui reste attachée aurait pour fonction de mettre en jeu les puissances excito-motrices du système nerveux, en faisant succéder un cycle d'excitation à un cycle énergétique proprement dit.* Ces deux ordres de cycles ont entre eux une certaine liaison, puisqu'on admet que l'excès d'acide carbonique du sang provoque les efforts de l'expiration. C'est en somme la fonction régulatrice du système nerveux qui apparaît ainsi sous une nouvelle forme. Il se passe quelque chose d'analogue pour l'urée qui excite la sécrétion rénale, et d'une façon moins visible pour quantité d'autres substances à différents stades de leur évolution.

Mode de cette action. — Comment agit l'acide carbonique sur le système nerveux ? — Brown-Séquard, arguant de l'état d'excitation et des convulsions qui accompagnent l'asphyxie, telle qu'on la pratique expérimentalement, considérait l'acide carbonique comme un poison excitant des plus énergiques. Mais il faut remarquer que l'asphyxie produite en vase clos, ou par ligature de la trachée, ou par ouverture du thorax, est un phénomène complexe, dans lequel la privation d'oxygène a une action parallèle à l'excès d'acide carbonique.

P. Bert, en agissant dans des conditions plus physiologiques, en faisant respirer à un animal une atmosphère dans laquelle la tension de l'acide carbonique est augmentée, sans que celle de l'oxygène soit diminuée, observe au contraire une diminution très prononcée de l'excitabilité sensitive ; autrement dit, l'*acide carbonique se comporte comme un agent anesthésique* : d'où il est à supposer que, comme tout anesthésique, il abaisse en général l'excitabilité de tout le système nerveux. *L'acide carbonique agit donc, non comme un excitant, mais comme un modificateur de l'excitabilité.* En raison de la complexité du système nerveux et de l'opposition constante des systèmes partiels (les uns moteurs et les autres inhibiteurs) qui le composent, les changements apportés dans l'excitabilité des uns et des autres par l'acide carbonique peuvent engendrer des résultats très différents et même inverses, suivant que ces changements portent sur les uns ou les autres de ces systèmes fonctionnellement opposés.

Acapnie. — Mosso, pendant un séjour de plusieurs jours sur le mont Rose (à 4 500 mètres d'altitude), a observé que, pendant le sommeil, la respiration devient souvent *périodique* et présente parfois des repos de douze secondes coupés par trois respirations décroissantes. En somme, on respire, en haut lieu, moins que dans la plaine. Mais ce ne serait pas, d'après cet auteur (dans les conditions d'altitudes où il a observé), l'oxygène qui manque, les mesures aérotonométriques lui ayant montré que le sang artériel conserve une provision suffisante de ce gaz, mais bien l'acide carbonique dont la tension serait devenue insuffisante

Digitized by Google

pour exercer son action régulatrice sur le système nerveux, d'où le nom d'*acapnie* (ακαπνος, sans fumée) donné par lui à cet état d'insuffisance respiratoire.

En tout cas, l'acapnie ne doit pas être substituée à l'anoxyhémie comme cause et explication du mal des montagnes. Elle peut la compliquer, mais ses symptômes en sont différents. Tandis qu'en effet Mosso note un ralentissement de la respiration, les ascensionnistes accusent au contraire une accélération de celle-ci (Dastre).

BIBLIOGRAPHIE.

Acide carbonique. — Action. — P. Bert, *Biol.*, 18 oct. 1884. — J. Bernstein, *Arch. f. An. u. Phys.*, p. 313, 1882. — Biefel et Polack, *Zeitschr. f. Biol.*, Bd XVI, Heft., p. 279. — Brown-Séquard, *Biol.*, 11 oct. 1884. — Erler, *Arch. f. An. Phys. und Wissensch. med.*, n° 5, p. 556, 1875. — W. Filehne, *Arch. de Reichert et du Bois-Reymond*, 1873. — C. Friedlaender et Erwin-Herster, *Zeitschr. f. physiol. chem.*, t. II, p. 99, 1878. — Gréhant, *C. R. Ac. sc.*, 1886, et *Biol.*, 1887. — Goldscheider, *Arch. f. An. und Phys.*, p. 575, 1887. — H. Ruppert, *Arch. f. path. An. und Phys.*, t. LXXII, p. 14, 1878. — Tarchanoff, *Biol.*, 1875. — E. Weill, *C. R. Ac. sc.*, 1888.

Modifications de la pression barométrique. — Arcangel, Troubles nerveux, *Bull. soc. Lancisiana de Osped. di Roma*, déc. 1888. — Aron, Infl. sur pression intratrachéale, pression intrapleurale, press. sanguine, *Arch. f. pathol. Anat.*, CXXIX, CXXX, 2, 1892, et CXLIII, 2, 1896. — Basch, Bludruck... *Med. Jahrb. von Stricker*. Heft 4, p. 489, 1877. — P. Bert, *C. R. Ac. sc.*, Série de notes depuis 1873; Conférence, in-8°, Paris, 1876; La pression barométrique. Paris, Masson, 1878. — Ph. Biedert, Méth. pneumatique, *D. Arch. f. klin. Med.*, 1876. — J. Solis Cohen, Usage thérap., *Trans. of the College of physic. Philadelphie*, 3e série, vol. II, p. 105, 1876. — Cron, Pneum. thérap., *Berl. klin. Woch.*, n° 39, 40, 41, 1879. — Donaldson, Circul. et respir. chambres pneum., *Americ. clim. Assoc.*, 8e session, 10 mai 1886. — Drosdoff, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 45, 46, 1875. — Dujardin-Beaumetz, *Bull. gén. thérap.*, p. 280, 1883. — Fabre, Chlorose, *Gaz. des hôp.*, nos 102 et 103, 1875. — Fasano, Aérothérapie, Broch. Turin et *Gazetta del clinic.*, Turin, n° 15, 1885. — E. Grunmach, Resp. circul., *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd V, p. 469, 1883. — G. Liebig, Appareil, *Arch. f. An. und Phys.*, 1879. — Rud Meyer-Hüni, Affect. resp., *Soc. med. Zurich.*, janv. 1878, et *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, n° 9, p. 271, 1er mai 1878. — D. Mucci, Études physiol. d'aérothérapie, in-12°, Rome, 1879. — Fr. Riegel et Frank, Pouls, *D. Arch. f. klin. Med.*, XVII, p. 401, 1876. — Schreiber, Herz und Lungen Krankeiten, *Soc. méd. scient. de Kœnigsberg*, 3 nov. 1879, et *Berlin. klin. Woch.*, 2 févr. 1880. — Waldenburg, Pneumatische Behandlung. Berlin, 1876.

Air comprimé. — P. Bert, *Biol.*, 22 juill. 1876. — Bordier, *Journ. de thérap.*, nos 23-24, 1876, n° 2 et suivants, 1877. — Cassaex, Accidents, *Thèse Bordeaux*, 1886. — Charrier, *Union médicale*, 11 mai 1880. — Solis Cohen, Appareil, *New York med. Journ.*, p. 713, 24 déc. 1887. — E. de Cyon, *C. R. Ac. sc.*, 20 févr. 1882. — Drosdorff et Botschetskaroff, Blutdruck..., *Centralbl.*, 1875, n° 405. — G. Dubrocq, Broch. in-8°, Paris, Delahaye, 1875. — A. Febvré, Décompression, in-8°, 44 pages, Nancy, 1879. — A. Fraenkel et J. Geppert, Berlin, 1883. — Aug. Grand, *Thèse Paris*, 1877. — Granjon-Rozer, Accidents, *Thèse Paris*, 1880, et *Loire médicale*, 1887. — Gréhant et Quinquaud, Insufflation, *C. R. Ac. sc.*, 10 nov. 1884. — Guichard, Séjour dans air comprimé, *Journ. anat. et physiol.*, n° 5, p. 458, 1875. — Jacobson et Lazarus, Blutdruck..., *Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 51, p. 913, 1877. — A. Fontaine, in-8°, Paris, 1877. — S. Lambert (Méth. de Waldenburg), Affect. cœur et poumons, in-8°, Paris, 1877. — K. Lehmann, Thierische Gebilde... *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVII, p. 421, et Zurich, 1883. — G. von Liebig, Infl. sur capacité pulm., *Berlin. klin. Woch.*, p. 506, 23 mai 1892. — Loewy, *Arch. f. Physiol.*, p. 545, 1892, et *Arch. of Physiol.*, p. 535, 1894. — Walther Lendley, *New York med. Record*, p. 242, sept. 1889. — Liebig, *Arch. f. Phys.*, supp., 1889, p. 41. — Philippon, *C. R. Ac. sc.*, 18 juillet 1892. — Pravaz, Effets physiol. augm. de pression. Paris, Masson, 1875. — Schmitz, Échanges azotés, assimilation de l'azote, *Thèse de Saint-Pétersbourg*. — Suchorsky, *Centralbl. f. die med. Wiss.*, n° 25, 1884. — W. Thompson, *New York med. Record.*, p. 1, 6 juillet 1889. — Th. Williams, *Brit. med. Journ.*, p. 69, avril 1885.

Influences de très hautes pressions. — P. Regnard, *C. R. Ac. sc.*, 24 mars 1884.

Air raréfié. — P. Bert, Rich. en hémoglob., *C. R. Ac. sc.*, 20 mars 1882. — Knauer, Tracé du pouls, *Dissert.*, Berlin, 1878. — J.-S. Lévy, Air raréfié, *Dissert.*, Berlin, 1882.

Digitized by Google

— Liebig, *Deut. med. Woch.*, n° 18, 1886, et *Berlin. klin. Woch.*, p. 355, 6 avril 1891. — K. Mullenhoff, *Verhand. der Berl. physiol. Gesell.*, 17 avril 1891. — G. Randazzo, Elim. CO^2... Emphys. pulm., *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 12, 1887. — Rollet, *Province médicale*, 21 mai 1887. — Sellier, Hématopoièse, *Thèse de Bordeaux*, 1895.

Ascensions aérostatiques. — Éd. Chabert, Broch. in-8°, Paris, Masson, 1875. — Crocé-Spinelli et Sivel, *C. R. Ac. sc.*, 6 avr. 1874. — Tissandier, Ascension à gr. hauteur du ballon « le Zénith », *C. R. Ac. sc.*, 26 avril 1875.

Altitude. — Capus, Thibet, *Rev. scient.*, 23 juin 1889. — Donaldson, Dyspnée faibl. card., *Med. News*, 18 sept. 1886. — Egger, Augm. gl. rouges, *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, oct. 1892. — Fodera, *Arch. d. farmac. et terap.*, 1, p. 32, 1895. — Forlanim, *Arch. ital. di clin. med.*, XXVIII, 4, 1890. — Hoegler, *Soc. méd. Bâle* [3], VI, 1875, et *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 9. — Henocque, Red. hémogl., *Biol.*, 16 nov. 1889, et *Arch. de Phys.*, n° 4, oct. 1889. — Lange, *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, 1876, n° 8. — A. Lowy, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXVI, p. 477, 1897. — W. Marcet, *Arch. sc. phys. et nat. de Genève*, juillet 1881. — Mosso, *Maly's Jahresb.*, t. XV, p. 372, 1885. — J. Roux, Hyperglobulie, *Province médicale*, 30 janv. 1897. — Sellier, Glob. hémoglob., *Gaz. hebd. de Bordeaux*, 12 mars 1896. — Schaüman et Rosenquist, Mod. sang, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXV, p. 126, 1898. — Viault, Quantité d'oxyg. dans le sang, *C. R. Ac. sc.*, 2 févr. 1891; Augment. du nombre des globules, *C. R. Ac. sc.*, 1890.

E. — L'ASPHYXIE DANS LES CONDITIONS ORDINAIRES.

L'asphyxie, telle que l'observent le médecin ou l'hygiéniste, résulte d'un défaut de renouvellement de l'air, ou absolu, comme dans la suffocation, la strangulation, la compression de la trachée, etc... ou très restreint, comme dans le confinement dans un espace insuffisant plus ou moins étanche. L'asphyxie est plus ou moins rapide, suivant la provision d'air pur laissée à l'organisme. Elle peut être à peu près immédiate, ou se prolonger pendant des heures. Elle se caractérise, suivant les circonstances, par une viciation graduelle du milieu, qui s'appauvrit en oxygène et s'enrichit en acide carbonique. Cette viciation du milieu extérieur a sa répercussion sur le milieu intérieur, dans lequel également l'oxygène diminue, pendant que l'acide carbonique augmente.

Marche de l'altération des milieux. — Expérimentalement on peut, à l'exemple de P. Bert, étudier la marche progressive de cette altération, en prélevant dans l'un et l'autre milieux des échantillons sur lesquels on fait l'analyse des gaz. Lorsque l'asphyxie est lente, sa marche est bien progressive, mais elle n'est pas uniforme, et la valeur de l'altération ne se poursuit pas d'une façon parallèle dans les deux milieux (atmosphérique et sanguin).

a. *Altération de l'air.* — Les analyses de l'air (dans l'espace confiné où l'animal respire) montrent les trois faits suivants dont on saisit bien la relation : la consommation de l'oxygène va se réduisant graduellement; la production de l'acide carbonique va en diminuant; et la température interne de l'animal va s'abaissant de plus en plus. Sous l'influence de la privation d'oxygène, l'activité vitale se réduit et se rapproche de ce qu'elle est chez les animaux à sang froid. Les graphiques des figures 23 et 24 rendent sensible aux yeux ce triple changement. Les lignes exprimant la consommation d'oxygène et la production de l'acide carbonique n'y sont pas des droites inclinées, mais des courbes se rapprochant de plus en plus de l'horizontale.

Digitized by Google

b. *Altération du sang.* — L'altération du sang suit de son côté une marche spéciale et qui de plus est particulière pour chacun des deux gaz. L'oxygène n'y diminue pas dès le début, mais seulement vers la fin de l'asphyxie. Le sang résiste en quelque sorte à l'altération du milieu extérieur, tant que cette altéra-

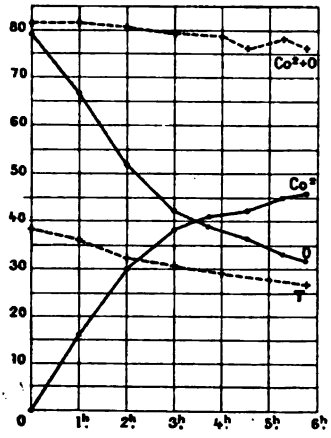


Fig. 23. — *Asphyxie lente en vase clos; altération du milieu atmosphérique* (*).

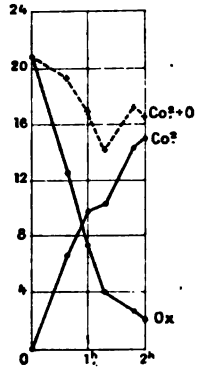


Fig. 24. — *Asphyxie en vase clos; altération du mil. atm.* (**).

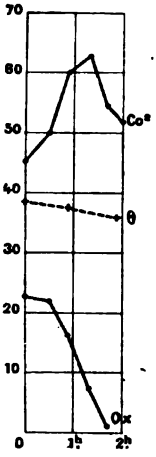


Fig. 25. — *Asphyxie en vase clos; gaz du sang* (***).

(*) Marche de la consommation de l'oxygène (O) et de la production de l'acide carbonique (CO^2) étudiée par les changements de composition du milieu. Marche de la température T. Somme des volumes de l'oxygène et de l'acide carbonique ($CO^2 + O$).

(**) Marche de l'altération du milieu. Proportion des gaz oxygène et acide carbonique et valeur de leur somme aux différents temps (heures).

(***) Marche de l'altération du sang. Quantité pour 100 aux différents temps : Ox d'oxygène ; CO^2, d'acide carbonique ; θ, température.

tion n'en a pas abaissé la tension à une certaine valeur, à partir de laquelle l'oxyhémoglobine se dissocie. Le graphique, qui exprime la marche de l'oxygène dans le sang, est de la sorte une courbe inverse de celle exprimant la marche de l'oxygène dans l'air (fig. 25).

L'acide carbonique augmente d'abord dans le sang ; puis tout à coup sa quantité diminue. Ce fait, qui n'est pas très facile à expliquer, serait, d'après P. Bert, constant ; il est indiqué sur le graphique de la figure 25 par un rebroussement de la courbe.

Cause de la mort dans l'asphyxie banale. — La mort est due à la *privation d'oxygène* : l'excès d'acide carbonique, qui s'accumule dans les milieux extérieur et intérieur, n'y a qu'une très faible part (P. Bert). On appuie cette conclusion sur les faits suivants. Chez le chien, la mort par l'acide carbonique n'arrive que lorsque ce gaz dépasse, dans l'air respiré, la proportion de 30 p. 100 ; or, dans l'air confiné, où l'animal s'est asphyxié, elle ne s'élève jamais au-dessus de 18 p. 100. Pour ce qui concerne le sang, la mort par l'acide carbonique arrive quand la proportion est de 70 à 80 p. 100 ; chez l'animal asphyxié par confinement, cette proportion ne dépasse guère 50 p. 100.

Asphyxie lente. — Suivant la capacité des vases ou le temps plus ou moins long employé à réaliser la dépression barométrique,

Digitized by Google

l'asphyxie sera plus ou moins rapide ou plus ou moins lente. En général, l'épuisement de l'oxygène est d'autant plus complet que celle-ci est plus lente. Aussi, dans les expériences précédentes, suppose-t-on que les mêmes conditions étaient réalisées dans chacune d'elles. Cl. Bernard a observé le fait suivant qui rend saisissante cette différence.

Expérience. — Deux moineaux semblables sont choisis; l'un des deux est soumis à l'asphyxie en vase clos. Au moment où il va succomber, on le retire du milieu vicié par sa respiration, et, après un moment, on le réintroduit en même temps que le moineau témoin. Il semblerait, qu'ayant été soumis à une première asphyxie, il devrait succomber plus tôt que le deuxième moineau. Or il arrive qu'il résiste plus longtemps à l'asphyxie que celui-ci. Il meurt avec une température plus basse, indiquant un ralentissement de ses fonctions qui nous explique sa consommation moindre d'oxygène dans le même temps, et partant sa survie plus prolongée.

Laulanié, étudiant l'asphyxie en vase clos, dans des espaces d'une capacité suffisante pour que la survie soit de plusieurs heures, a recherché quelle est la marche de l'altération de l'air aux différents moments depuis le début. Il a remarqué que les accroissements de l'acide carbonique et les déficits d'oxygène, constatés par des prises faites à intervalles réguliers, vont en s'échelonnant d'abord régulièrement et ne commencent à diminuer qu'à partir du moment où la tension de l'oxygène est tombée à 12/100es environ d'atmosphère et où celle de l'acide carbonique s'élève à 6 ou 7/100es d'atmosphère. Il admet en conséquence que la respiration en milieu confiné peut s'exercer normalement, tant que les tensions de ces deux gaz n'ont pas acquis les valeurs sus-indiquées. Ces tensions indiqueraient le premier début de l'état asphyxique, comme celles des expériences de P. Bert marquent la fin du phénomène au moment où l'animal succombe.

F. — HABITATIONS DANS LES HAUTS LIEUX; CLIMATS D'ALTITUDE.

S'il est des régions, comme les hauts sommets et les passes qui les séparent, que l'homme ne fait que parcourir accidentellement, il en est d'autres, comme certains plateaux de l'Amérique centrale et de l'Asie, dont l'altitude est déjà considérable, « où des populations entières, normalement et régulièrement, vivent, construisent des villes, se groupent en peuples sur ces hauts lieux où des sensations pénibles et parfois insupportables attendent le voyageur... Dans l'Himalaya, dans la Cordillère des Andes, des cités populeuses sont bâties à des hauteurs qui dépassent celle de notre mont Blanc où personne n'échappe complètement au mal des montagnes; au Mexique, des milliers d'hommes habitent à une altitude moyenne de 2000 mètres, les plateaux de l'Anahuac; les grandes civilisations des Mayas et des Nahuas ont eu leur maximum de développement

Digitized by Google

entre 2 et 4 000 mètres au-dessus du niveau de la mer » (P. Bert, *La pression barométrique*).

Adaptation. — En fait, des hommes et des animaux se sont accoutumés à vivre là où les nouveaux venus sont pris de malaise et d'accidents plus ou moins sérieux. Comme dans mainte circonstance analogue, l'organisme, si on lui en laisse le temps, réagit contre la cause de destruction qui le menace, en changeant quelque chose dans les conditions intrinsèques de son fonctionnement, de manière à compenser l'insuffisance des conditions nouvelles de son milieu extérieur.

Cette compensation pourrait se comprendre théoriquement de diverses façons. Il ne semble pas qu'elle soit due à une augmentation du nombre ou de l'amplitude de mouvements respiratoires qui, d'après les observations de Jourdannet, restent assez sensiblement les mêmes que dans les altitudes moyennes ou ordinaires. Par contre, P. Bert, mais surtout Regnard, ont observé une *augmentation de la capacité respiratoire du sang* des individus soumis à un abaissement de la tension oxygénée pendant un certain temps. L'insuffisance de la tension extérieure de l'oxygène serait donc compensée au moins partiellement par une aptitude du sang à absorber (sous un volume égal) une quantité plus grande d'oxygène; cette compensation se fait dans le rapport de 21 centimètres cubes d'oxygène absorbé (animal adapté) à 16 centimètres cubes (animal ordinaire, cobaye) pour 100 vol. de sang. — Viault, ayant remarqué chez les sujets adaptés une *augmentation très sensible du nombre des globules rouges* et leur *remplacement graduel par des globules plus petits* ou globulins, fait intervenir comme condition adjuvante l'état de division de l'hémoglobine et la multiplication des surfaces de contact qui en résulte avec l'air pulmonaire, d'où rapidité plus grande de son absorption au passage, et saturation plus complète du sang par l'oxygène de l'air (Sellier).

Le bénéfice est acquis assez rapidement, par un séjour de quelques jours dans les hauts lieux, ou dans tout milieu dans lequel la tension de l'oxygène est abaissée d'une façon quelconque. Il se reperd avec la même rapidité par le transport du sujet dans un milieu à tension ordinaire (Viault, Sellier).

Tempérament anoxyhémique. — Malgré l'adaptation, la compensation demeure le plus souvent insuffisante, et les sujets restent dans un état d'imminence morbide qui aggrave les maladies dont ils sont atteints (Jourdannet).

Effet curatif de l'altitude. — Chez l'individu normal, la compensation ne survit pas à la perturbation extérieure qui l'avait provoquée. Chez les individus anormes, comme les anémiques, l'expérience apprend que l'effet compensateur est durable. En pathologie, il est, en effet, fréquent de voir le rétablissement temporaire et artificiel d'une fonction contribuer à son rétablissement définitif.

G. — APPLICATIONS DIVERSES.

I. — Air raréfié.

Les modifications de la pression barométrique, avec les conséquences qu'elles entraînent dans les fonctions de l'homme et des animaux, ne ressortissent pas à des circonstances uniquement

Digitized by Google

théoriques ou expérimentales. L'homme, dans certains cas, doit les subir et a pu en être victime. Il faut, comme plus haut, distinguer le cas où l'air est raréfié, de celui où il est au contraire comprimé autour de lui. — Avec P. Regnard, nous appellerons *mal d'altitude* l'ensemble des maladies qui surviennent chez l'homme quand il parvient aux hautes régions de l'atmosphère.

I. **Mal des ballons.** — Lorsque l'aéronaute s'élève dans les hautes régions de l'atmosphère, il traverse des couches d'air de moins en moins denses, dans lesquelles la pression partielle de l'oxygène, décroissant proportionnellement à la pression barométrique, se rapproche graduellement des limites à partir desquelles l'état asphyxique se produit, pouvant aboutir à la syncope et à la mort. Ce danger n'est malheureusement pas resté à l'état théorique ; on peut citer des exemples de tels accidents.

En 1862, Glaisher, aéronaute anglais, en atteignant l'altitude de 8 838 mètres, tomba inanimé au fond de sa nacelle, et ne retrouva ses sens que lorsque l'aérostat fut redescendu à une altitude moindre. En 1875, Crocé-Spinelli, Sivel et G. Tissandier s'élevaient, avec le ballon le *Zénith*, une première fois à l'altitude de 8 600 mètres ; puis, après une légère baisse, jetant de nouveau du lest une seconde fois à peu près à la même hauteur. Les trois aéronautes furent pris de syncope; le ballon, abandonné à lui-même, étant redescendu, un seul (Tissandier) revint à la vie, la syncope ayant chez les deux premiers assez duré pour amener la mort.

Théorie ; traitement préventif. — L'explication du *mal des aéronautes* découle étroitement de ce qui a été dit des effets de la diminution de la tension de l'oxygène (dans le cas de raréfaction artificielle de l'air). Les symptômes sont ceux d'une *asphyxie par défaut d'oxygène*, sans complication d'aucun autre phénomène étranger. — Le remède à ces accidents, et mieux encore le moyen préventif à leur opposer, est de faire respirer à l'aéronaute l'oxygène pur, emporté en provision dans des ballonnets en suffisante quantité. — Dans l'ascension du *Zénith*, la montée dans les hautes régions fut trop rapide, et l'oxygène en quantité insuffisante fut respiré trop tard par les aéronautes.

II. **Mal des montagnes.** — Le voyageur ou l'ascensionniste, à mesure qu'il s'élève au flanc des hautes montagnes, trouve, comme l'aéronaute, des couches de moins en moins denses de l'atmosphère. La tension partielle de l'oxygène va pour lui également s'abaissant progressivement, et entraîne forcément les mêmes conséquences. Seulement, les circonstances sont ici plus compliquées ; à l'influence propre de l'altitude, qui est essentielle dans la production de ces malaises, se joignent la *fatigue* due à la marche, le *froid* des hautes régions, et toutes autres causes capables d'aggraver les symptômes

Digitized by Google

de l'*anoxhyémie*, en épuisant d'avance les réserves en oxygène du sang et des tissus.

Historique. — C'est, d'après P. Bert, au jésuite Acosta, qui parcourait l'Amérique du Sud vers la fin du xvie siècle, qu'il faut rapporter la première mention non douteuse d'un mal spécial à ceux qui voyagent en lieux élevés, qui, notamment, traversent les passes situées à de grandes altitudes, et il le décrit d'une façon très exacte. Comme le remarque encore le même auteur, il fallait, pour que ce malaise spécial finît par être distingué des autres souffrances ou fatigues auxquelles est soumis le voyageur en montagnes, qu'il devînt fréquent, et c'est ce qui arriva seulement vers le xve siècle, lorsque les conquérants espagnols du Mexique et du Pérou poussèrent, en partant de plateaux déjà élevés, leurs expéditions à travers la Cordillère, par des altitudes dépassant celle du mont Blanc, qui devait rester encore longtemps inexploré.

Symptômes. — Le mal des montagnes (le *sorroche*, le *mareo*, la *puna* des Espagnols) s'accuse par de la céphalalgie, des nausées, des vomissements pénibles, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, parfois de la somnolence. — En même temps ou peu après (car les symptômes ne suivent pas toujours le même ordre et quelques-uns peuvent faire défaut), surviennent l'oppression, l'accélération de la respiration et du pouls avec tendance à la syncope, et une fatigue musculaire telle que le voyageur est obligé de s'arrêter, pour ainsi dire, à chaque pas. La face est souvent congestionnée, parfois violacée, et il peut survenir des hémorragies. Ces symptômes sont ceux d'une asphyxie par défaut de tension de l'oxygène, asphyxie aggravée par la fatigue de la route.

Les animaux en général, le cheval, le chien, compagnons les plus habituels de l'homme, y sont sujets.

L'altitude à laquelle le mal des montagnes apparaît ne peut pas être fixée d'une façon rigoureuse, car, outre les différences dans les résistances individuelles, diverses circonstances accessoires peuvent intervenir. Dans nos régions tempérées, on ne le voit guère au-dessous de 3500 mètres. Entre les tropiques, il faut en général s'élever à 4000 mètres. — Une certaine accoutumance se fait chez les individus qui font leur séjour habituel des hautes régions.

II. — Air comprimé.

Pour les travaux qui se font dans le lit des fleuves, au-dessous par conséquent du niveau de l'eau, Triger, ingénieur français, est l'auteur d'une méthode, qui consiste à utiliser une pression d'air pour refouler l'eau hors de la place où le travail doit s'exécuter. Une cloche métallique est descendue verticalement jusqu'au fond du fleuve, et reçoit par un tuyautage une pression d'air pouvant aller à plusieurs atmosphères. Cet air sort en bouillonnant autour de la cloche, après avoir chassé l'eau de son intérieur. Un système d'éclusage permet l'entrée et la sortie des ouvriers et des matériaux pendant le travail même.

Digitized by Google

Accidents dus à la décompression brusque. — Lorsque la pression a été portée à 2, 3 atmosphères et plus autour d'un sujet en expérience ou d'un ouvrier qui travaille (comme il arrive dans le forage des piles de pont ou autres travaux analogues) et que la décompression est faite brusquement, des accidents redoutables peuvent éclater et entraîner la mort, bien que n'ayant rien de commun avec l'asphyxie proprement dite, telle que nous l'avons décrite. La genèse de ces accidents est facile à expliquer. Les gaz de l'atmosphère (oxygène et azote) se sont dissous dans le sang proportionnellement à la pression, suivant la loi de Dalton. Au moment où cette pression vient à cesser brusquement, ces gaz redeviennent libres *sur place*, dans tout le système circulatoire qu'ils remplissent de bulles, à la façon, peut-on dire, d'une bouteille d'eau de Seltz qui se débouche.

Ces bulles, échelonnées en chapelet dans le système capillaire, y créent une résistance à peu près invincible à la circulation. Le mécanisme de la mort est, à ce point de vue, semblable à celui de l'entrée de l'air dans les veines, et l'azote y a la plus grande part, parce qu'il n'a pas de tendance comme l'oxygène à faire des combinaisons qui l'éliminent. Sans être soudaine, la décompression peut être souvent trop rapide et amener des accidents du même genre, quoique moins graves; le seul remède efficace est une recompression suivie de décompression lente, pour laisser aux gaz dissous le temps d'être éliminés.

III. — Anesthésie par les gaz ou les vapeurs.

Les substances anesthésiques habituellement en usage, protoxyde d'azote, chloroforme, éther, sont des substances gazeuses ou des liquides volatils dont on fait absorber les vapeurs par la voie respiratoire. *Leur action physiologique ou toxique dépend en premier lieu* (comme celle de toutes les substances gazeuses ayant quelque action sur l'organisme) *de leur tension partielle dans l'air respiré par le sujet.* Ajoutons immédiatement que l'*action toxique dépend d'autre part de la durée de l'anesthésie* ; tellement qu'avec le chloroforme et l'éther on peut amener la mort par la respiration suffisamment prolongée de ses vapeurs, à une tension suffisante pour produire l'anesthésie (De Saint-Martin).

P. Bert a fixé les tensions qui représentent pour chacune de ces substances la dose anesthésique, et la dose toxique ou mortelle; cette étude est une application des principes généraux qu'il a posés.

Protoxyde d'azote. — Le protoxyde d'azote est un anesthésique faible. Son action ne commence à être efficace que lorsque la tension de ce gaz, dans un mélange respirable, est égale ou même notablement supérieure à une atmosphère.

Il faudrait donc, pour obtenir l'anesthésie, faire respirer ce gaz sans mélange d'aucun autre; à la vérité, cette pratique a pu être employée et même avec succès, mais seulement pour des anesthésies de très courte durée (chirurgie dentaire), car le protoxyde d'azote ne peut se substituer à l'oxygène pour entretenir la vie des animaux, et, si son inhalation était continuée, l'asphyxie surviendrait sans délai.

Digitized by Google

Si, dans l'air atmosphérique, nous substituons à l'azote qu'il contient du protoxyde d'azote, c'est-à-dire si nous faisons un air contenant 1/5 d'oxygène pour 4/5 de protoxyde d'azote, la tension de ce dernier gaz, qui est $\frac{79 \times 76}{100} = 60^{chg}$ ou $8/10^{es}$ environ d'atmosphère, est insuffisante pour amener l'anesthésie.

Il nous faut avoir recours à un moyen détourné. Le sujet et l'opérateur seront placés dans un espace clos (cloche métallique) dans lequel, à l'aide d'une pompe foulante, on peut surélever la pression barométrique de 15^{chg}, en lui donnant la valeur $76 + 15 = 91^{chg}$.

L'opérateur et ses aides respirent un air dont les gaz composants ont une tension excédant un peu la tension normale, ce qui n'a pas, dans ces limites, d'inconvénients pour eux. Le patient respire, par le moyen d'un masque à soupape, un mélange gazeux contenu dans un sac étanche placé près de lui, contenant 14 volumes d'oxygène contre 86 volumes de protoxyde d'azote p. 100.

Dans ces conditions, le sujet respire de l'oxygène à une tension qui est :

$$\frac{14 \times (76 + 15)}{100} = 14^{chg} = \frac{1}{5} \text{ d'atmosphère,}$$

ce qui représente sa tension normale dans les conditions de la respiration ordinaire.

Il respire en même temps du protoxyde d'azote à une tension qui est :

$$\frac{86 \times (76 + 15)}{100} = 76^{chg} = 1 \text{ atmosphère,}$$

ce qui représente la tension nécessaire à la production de l'anesthésie.

Dans ces conditions, le gaz vital et le gaz anesthésique étant offerts au sujet aux tensions convenables, l'anesthésie peut être prolongée sans menace d'asphyxie. Elle a pu être continuée pendant 7 heures consécutives, chez l'homme. Martin (de Lyon) a pu la prolonger sur un chien pendant 60 heures, sans le tuer.

Remarque. — D'après le conseil et la pratique de Martin, il vaut mieux porter d'emblée la surpression à 20 ou 22^{chg}; l'anesthésie se produit alors après trois ou quatre respirations et sans excitation préalable.

Chloroforme, éther. — Le chloroforme et l'éther sont, au contraire du protoxyde d'azote (surtout le chloroforme), des anesthésiques puissants et par conséquent dangereux. La question pour eux n'est pas d'augmenter, mais de *limiter* au contraire la tension de leur vapeur dans l'air respirable offert au sujet pour l'anesthésier. Avec ces agents, non seulement nous n'avons pas besoin de surélever la pression extérieure sur le mélange qui les contient, mais il s'agit de les introduire dans ce mélange, en proportion telle que leur tension partielle ne dépasse pas un certain chiffre assez faible. Un air *saturé* de vapeurs de chloroforme ou d'éther, respiré par un mammifère ou un oiseau, le tue à coup sûr et promptement. C'est ce qui est réalisé lorsqu'on place un animal sous une cloche étanche contenant une éponge fortement imbibée de chloroforme ou d'éther, et qu'on l'y laisse séjourner sans renouvellement

Digitized by Google

de l'air. La mort arrive bien avant que la provision d'oxygène soit épuisée, et du fait seulement de la tension des vapeurs anesthésiques. La mort arriverait même alors que l'espace ne serait pas absolument saturé de ces vapeurs, lorsque, par exemple, on vaporise 16 gr. de chloroforme ou 20 gr. d'éther dans 100 litres d'air. Ces chiffres correspondent aux doses toxiques de ces vapeurs.

Si on donne à la tension des vapeurs de chloroforme ou d'éther une valeur moitié moindre, en vaporisant 8 grammes du premier ou 20 grammes du second dans la même quantité (100 litres) d'air, on a le mélange qui est anesthésique sans être toxique. Avec des chiffres plus faibles tels que 7 ou 6 grammes de chloroforme ou 15 grammes d'éther, on est à la limite inférieure de la dose anesthésique, ou légèrement au-dessous de cette limite. On a vérifié de même, sur d'autres substances anesthésiques, qu'il y a une certaine proportionnalité entre ces différents nombres. Ils montrent d'une façon générale que *la dose toxique*, c'est-à-dire mortelle, *représente le double de la dose anesthésique*. Cette loi, du reste, approximative, ne s'applique qu'à des anesthésies d'une durée limitée.

Tension des vapeurs. — Lorsqu'on vaporise 8 grammes de chloroforme dans 100 litres d'air à la température ordinaire de 15°, la tension de la vapeur de chloroforme dans ce mélange est de 12 millimètres de mercure : pour 16 grammes de chloroforme, elle est de 24 millimètres : elle est proportionnelle à la quantité en poids du liquide volatilisé (tant que l'air n'est pas saturé).

La connaissance de ces tensions n'a du reste, ici, qu'un intérêt purement théorique, car pour opérer le mélange ce n'est pas elles que nous mesurons, mais bien préférablement la quantité en poids de la liqueur anesthésiante vaporisée dans un volume donné. Cette tension est donnée par la formule :

$$x = \frac{P \times 760 \times (1 + \alpha t)}{V \times D \times 1{,}293}$$

P est le poids du liquide volatilisé dans le mélange; D, sa densité; V, le volume occupé par le mélange, et t la température.

Pour obtenir une anesthésie sans danger, *il faut que le mélange de vapeur de chloroforme ou d'éther et d'air soit parfaitement homogène.* Il ne suffirait pas de verser extemporanément du chloroforme ou de l'éther dans le fond d'un récipient. La vaporisation du liquide volatil anesthésique est opérée en aspirant dans un gazomètre de capacité connue (et pris au moment où il est vide) une quantité d'air connue, qui traverse un flacon laveur, contenant le liquide à vaporiser. L'aspiration est faite en soulevant lentement la cloche du gazomètre pour y appeler l'air. La vaporisation du liquide (soit 8 grammes de chloroforme) est terminée avant que la quantité proportionnelle d'air soit aspirée : on continue l'aspiration jusqu'à parfaire les 100 litres, et le mélange est réalisé.

Autres anesthésiques. — Pour l'*amylène*, la dose anesthésique est 17 grammes, et pour le *chlorure d'éthyle*, 13 grammes pour 100 litres d'air respirable.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Anesthésiques. — Arloing, Animaux et végétaux, *Biol.*, 1882. — P. Bert, *Biol.* 26 févr. 1881. — C. Binz, Ozone, gaz hypnotisant, *Berl. klin. Woch.*, janv. 1882. — Black, Mort par... *Med. Times and Gaz.*, vol. I, p. 600, 1878. — A. Dastre, Revue générale, *Revue des sc. méd.* de Hayem, n° 17, 1881; Les anesthésiques, physiol. et appl. chirurg., in-8, Paris, 1890. — R. Dubois, Mécanisme, machine à titrer, *Biol.*, 29 juin 1886; *Revue gén. des sc.*, 15 sept. 1891; Anesthésie physiologique. Paris, G. Carré, 1894. — B. Howard, Voies aér. sup., *Lancet*, 22 mai 1880. — Lambert, Solut. titrées, *Thèse Paris*, 1884. — Lawrie, Commission d'Hyderabad, *Lancet*, 14 mars 1891. — Lauder Brunton (Comm. d'Hyd.), *Brit. med. Journ.*, 15 févr. 1890; *London med. Soc.*, 10 févr. 1890. — Paillasson, Chir. dentaire..., *Thèse de pharmacie*. Lyon, 1884. — J.-B. Rottenstein, in-8, Paris, 1880. — Neudörfer, *Zeitschr. f. Chir.*, XVIII, 1884.

Protoxyde d'azote. — Van Arsdale, *Americ. journ. of med. sc.*, août 1891. — P. Bert, *C. R. Ac. sc.*, 1878 et 1883; *Biol.*, 1878. — R. Blanchard, *Thèse Paris*, 1880. — Deroubaix, *Art médical de Bruxelles*, 1880. — Döderlem, *Wiener med. Blätter*, 8 oct. 1885. — Edgelow, *Lancet*, 30 mai 1891. — Hillischer, in 8, Vienne, 1886; *Soc. méd.*, Vienne, 1887. — Jolyet et Blanche, *Arch. de Physiol.*, 1873 et 1878. — Krauzmann, Accouchem., *Deutsche med. Woch.*, n° 17, p. 334, 1886. — Kreutzmann, *Berlin. klin. Woch.*, 29 août 1887. — Laffont, *C. R. Ac. sc.*, 1886. — Lutaud, *Dict. encycl. sc. méd.*, 4e série, VII, 1re partie, 1880. — C. Martin, Anesth. prolongée, *Lyon médical*, 11 févr. 1883, et *C. R. Ac. sc.*, 23 janv. 1888. — Von Swiecicky, *Centr. f. Gyn.*, 27 oct. 1888.

Chloroforme. — P. Bert, Mél. titrés, *C. R. Ac. sc.*, 1883 et 1885; *Biol.*, 1884; Intoxication chronique, *Biol.*, 1885. — R. Dubois, *Progrès médical*, 1883; *Biol.*, 1884. — Gosselin et rép. de P. Bert, *C. R. Ac. sc.*, 1884. — Kundarazki, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVI, p. 470. — Richet, *C. R. Ac. sc.*, janv. 1883. — Severi, Persist. du chl., *La Riforma med.*, 30 juin 1887.

Anesthésie mixte par morphine, atropine et chloroforme. — Aubert, *Biol.*, n° 36, 1883. — Colombel, *Thèse Lyon*, juin 1884. — Dastre, *Biol.*, 1883. — Morat, *Lyon médical*, 1883. — Reynier, *Bull. Soc. chir.*, XVI, p. 546, 1891.

Anesthésie par acide carbonique. — Gréhant, *Biol.*, janv.-mars 1887. — Ozanam, *Biol.*, févr. 1887.

Anesthésie par défaut d'oxygène. — Reboul, *Biol.*, 1889.

Anesthésie du larynx par insufflation d'acide carbonique. — Brown-Séquard, *Biol.*, 21 oct. et 4 nov. 1882.

Chloroformisation et éthérisation par voie rectale. — Cl. Bernard, Anesthésiques. — Blanchard, *Biol.*, 20 avr. 1884. — Coggeshalle, *Med. Soc. of Virginia*, 1884. — Héron, Dangers, *Thèse Lyon*, n° 237, 1884. — D. Mollière, *Gaz. des hôp.*, 1er avril 1884. — Sands, *Med. News*, p. 20, janv. 1885.

H. — LES GAZ DU SANG ET LA PRESSION BAROMÉTRIQUE.

Pendant que la pression barométrique croît ou décroît régulièrement, en entraînant le cortège d'accidents décrits plus haut, quelle est la marche de la richesse du sang en ses différents gaz? Question connexe de cette autre : sous quel état se trouve chacun de ces gaz dans le sang?

I. **État des gaz dans le sang**. — L'*azote* est à l'état de simple dissolution : son coefficient de solubilité est à peu près le même dans le sang ou dans le plasma, que dans l'eau pure. *Si on prend la quantité en poids de gaz dissoute sous l'unité de volume, elle varie en suivant sensiblement la loi de Dalton*, quand la pression vient elle-même à varier.

L'*oxygène* est pour une faible part à l'état de dissolution (il se dissout dans le plasma à peu près comme dans l'eau pure), mais la

Digitized by Google

plus forte part est à l'état de combinaison avec l'hémoglobine du globule.

L'*acide carbonique* est partie à l'état de dissolution dans le plasma (son coefficient de solubilité est notablement plus élevé que celui de l'oxygène et de l'azote), partie à l'état de combinaison sous forme de bicarbonates et de carbonates alcalins.

II. **Loi complexe de leur variation sous l'influence de la pression.** — Les volumes d'oxygène et d'acide carbonique contenus dans le sang sont modifiés d'une façon très significative par les variations de la pression barométrique; seulement, la loi de ces variations est compliquée; le phénomène est pour le moins double. — ***Une partie de ce gaz qui est simplement dissoute dans l'eau du plasma, suit exactement la loi de Dalton***, autrement dit, croît ou décroît proportionnellement à l'augmentation ou à la diminution de la pression: ***une autre partie, qui y est à l'état de combinaison dissociable, varie d'après les lois de la dissociation.*** Il suit de là que l'expression graphique de ces changements n'est en réalité ni une droite inclinée qui exprime la loi de Dalton, ni exactement une courbe de dissociation; elle est un compromis entre les deux. En ce qui concerne spécialement l'oxygène, si l'on considère le graphique qui correspond aux abaissements de la pression, depuis une atmosphère et surtout depuis une demi-atmosphère jusqu'à zéro, c'est plutôt une courbe de dissociation. — Si l'on considère au contraire la ligne qui correspond aux accroissements en quelque sorte indéfinis de la pression au-dessus de la pression ordinaire, c'est plutôt la loi de Dalton qui se vérifie.

Pression diminuée; dissociation. — Lorsque, en effet, la pression baisse au-dessous d'une atmosphère, le sang ne cède ses gaz tout d'abord qu'avec une certaine difficulté; puis, à mesure que la dépression s'accuse, le départ d'oxygène devient plus considérable, et c'est seulement vers les très basses pressions que la courbe fait une chute précipitée. La dissociation de l'oxygène et de l'hémoglobine est alors le phénomène dominant.

Pression augmentée; loi de Dalton. — Lorsque, au contraire, la pression excède une atmosphère et va croissant de plus en plus, l'hémoglobine est déjà depuis longtemps saturée d'oxygène; des quantités très petites, mais régulièrement croissantes de ce gaz, sont à ce moment les seules qui s'ajoutent progressivement, en se dissolvant dans l'eau du plasma. C'est alors la loi de Dalton qui caractérise le phénomène.

Méthodes d'observation. — P. Bert, à qui l'on doit la connaissance de ces faits, a institué des méthodes pour l'étude des gaz du sang, dans le cas de

Digitized by Google

diminution et d'augmentation de la pression. — Ses expériences sont de deux ordres. Dans les unes, le sang tiré des vaisseaux de l'animal est soumis directement à l'action de l'air (ou de l'un de ses gaz), sous des pressions variées, et la quantité d'oxygène absorbée ou retenue est notée parallèlement. Dans les autres, c'est l'animal entier qui est soumis à la dépression ou la compression dans un espace clos; et quand celles-ci ont atteint la valeur désirée, on retire du sang d'une artère de l'animal, en agissant à travers la paroi de l'appareil, à l'aide d'artifices appropriés (fig. 26). — Les indications données par l'analyse des gaz du sang sont de même sens dans l'un et l'autre cas, mais ne sont pas superposables.

Expériences « in vitro ». — Procédés divers. — Si l'on veut agir sur

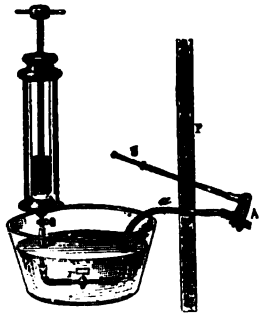


Fig. 26. — *Prise de sang artériel sur un animal à travers la paroi d'une cloche à compression* (*).

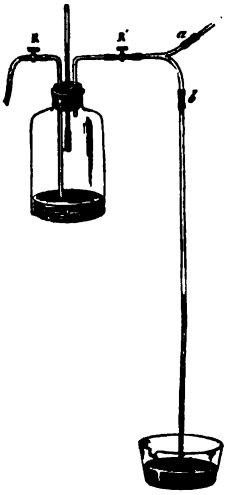


Fig. 27. — *Appareil de* P. Bert *pour la mesure de l'absorption des gaz par le sang aux pressions inférieures à une atmosphère* (**).

(*) *r*, paroi de la cloche; *a*, tube allant de l'artère à la seringue; A, pince à pression qu'on manœuvre de l'extérieur par un jeu de tige S.

(**) Flacon muni d'un thermomètre dans lequel le sang a été introduit par le tube à robinet R; *b*, tube barométrique communiquant avec le flacon par R'; *a*, tube par lequel on fait la dépression par aspiration, et par lequel l'oxygène est introduit.

le sang directement, celui-ci est retiré des vaisseaux, défibriné, filtré sur un linge (pour le débarrasser de la mousse) et placé dans le récipient approprié, où on peut le priver préalablement de ses gaz propres par l'action du vide de la pompe. On introduit alors l'air ou le gaz (généralement l'oxygène) dont on veut étudier l'absorption. Par aspiration ou par compression, on réalise la pression voulue et le mélange d'air et de sang est longuement et vivement agité; la lecture de la pression ne se fait qu'après cette agitation.

Dans le cas de *dépression*, le récipient est un flacon de verre ordinaire muni d'un tube plongeant dans le mercure, qui sert de baromètre (fig. 27). Dans le cas de *surpression*, ce récipient est un cylindre de bronze muni d'un manomètre métallique supportant de très hautes pressions. Dans un cas comme dans l'autre, on peut, si l'on veut, suivre une marche inverse, et après avoir, à une pression plus ou moins élevée, saturé le sang d'oxygène, voir quelles sont les quantités de gaz cédé par lui à des pressions moindres.

Les récipients sont disposés pour qu'on puisse y puiser des échantillons du sang, qui sont soumis à l'analyse de la pompe à gaz. Cette prise et l'analyse elle-même offrent quelque difficulté, dans le cas des très hautes pressions

Digitized by Google

La courbe de la figure 28 représente la valeur de la richesse du sang en oxygène, depuis les pressions les plus basses jusqu'aux plus élevées de celles que nous pouvons pratiquement réaliser dans nos appareils (fig. 28 et 29).

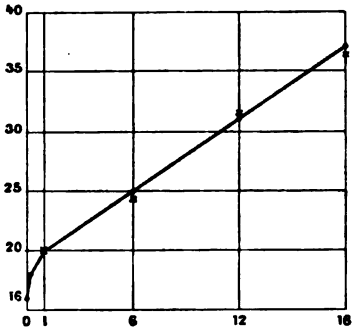


Fig. 28. — *Capacité d'absorption du sang pour l'oxygène depuis 0 jusqu'à 18 atmosphères*, in vitro (*).

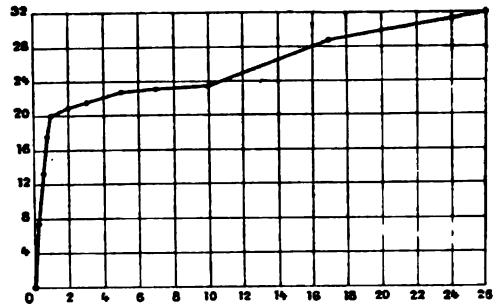


Fig. 29. — *Augmentation de la proportion pour 100 d'oxygène dans le sang artériel sous des pressions allant de 0 à 26 atmosphères*, in vivo (**).

(*) Abscisses, pressions en atmosphères; ordonnées, quantités d'oxygène en centimètres cubes pour 100, absorbées. Expérience sur le sang tiré hors des vaisseaux. En partant de 1 atmosphère pour descendre à 0 (dépression), le graphique est une courbe de dissociation. De 1 atmosphère à 18 atmosphères (surpression), le graphique est une pente uniforme exprimant la loi de Dalton.

(**) Abscisses, pressions en atmosphères; ordonnées, quantités d'oxygène en centimètres cubes pour 100. Expérience sur l'animal vivant, soumis à la décompression ou à la compression. Même forme générale de la courbe, qui est plus surbaissée que dans les expériences *in vitro*.

La richesse en acide carbonique n'a pas été étudiée avec le même détail, mais elle paraît avoir quelque analogie avec celle de l'oxygène. Ce serait, d'après P. Bert, aux basses pressions également que le sang céderait surtout son acide carbonique. Ce qu'on explique en admettant dans le plasma la présence d'une combinaison dissociable (bicarbonates alcalins), qui se défait en présence du vide.

Expériences sur les animaux. — Ces expériences se réalisent sur le chien. L'animal est placé dans un cylindre de tôle muni d'un manomètre, dans lequel une machine motrice actionnant la pompe (aspirante ou foulante suivant le cas) réalise la diminution ou l'augmentation de pression voulue. La principale difficulté est dans la prise du sang artériel qui doit se faire par un tube adapté d'avance à l'artère et traversant la paroi du cylindre. Elle se fait à l'aide d'une seringue graduée (que l'on pèsera vide et pleine comme contrôle). Dans le cas de dépression, il faut aspirer le sang dans la seringue dont le piston subit la charge entière de la pression atmosphérique. Dans le cas de surpression, le sang tend à soulever le piston avec violence, non sans dégager une partie de ses gaz dans la seringue, dont le robinet propre doit être fermé avant de la détacher du tube d'aspiration, et ouvert de nouveau seulement au moment où on introduit les gaz dans la pompe.

a. *Oxygène.* — L'expression graphique de la tension en oxygène du sang artériel chez les animaux soumis à des changements graduels de pression, ressemble, avons-nous dit, à celle des expériences faites *in vitro*; mais (comme il est facile de le voir par la comparaison des deux courbes) elle en diffère en ceci : qu'aux mêmes pressions le sang de l'animal vivant contient des quantités

Digitized by Google

d'oxygène notablement moindres que le sang tiré des vaisseaux et agité directement avec l'oxygène.

Cette différence paraît plus considérable encore si la comparaison porte sur du sang saturé par agitation à la température ordinaire (soit 15°), comme cela se fait dans beaucoup d'expériences, sauf le cas où la précaution a été prise de maintenir autour du sang, pendant l'agitation, une température de 35° à 40° (fig. 30 et 31). Dans ce cas même, la différence reste très sensible ; on y voit la preuve que *dans le poumon, malgré l'étendue de la surface de contact entre le sang et l'air, l'agitation et la rencontre des deux fluides sont insuffisantes à saturer le sang d'oxygène.* En fait, dans les analyses de sang pris à la pression ordinaire, on constate que ce sang n'est jamais saturé d'oxygène. — Un seul passage du sang à travers le poumon ne réussissant pas à le saturer en oxygène, cette saturation n'a aucune raison de se parfaire à un second ou troisième tour, par la raison que, la quantité d'oxygène absorbée par le sang dans le poumon se dépensant dans les capillaires généraux, les passages subséquents dans le poumon ne font que lui rendre la quantité perdue sans aucun effet cumulatif possible, hors le cas pratiquement très rare où la consommation d'oxygène se restreindrait considérablement dans les tissus.

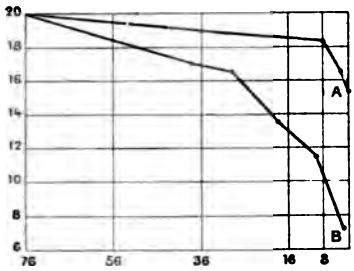


Fig. 30. — *Capacité d'absorption du sang pour l'oxygène à des pressions inférieures à une atmosphère.*

Expérience *in vitro*. A, température 15°; B, température 35°-40°. Pressions en abscisses ; quantités p. 100 d'oxygène en ordonnées.

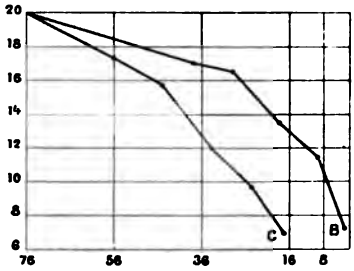


Fig. 31. — *Capacité d'absorption du sang pour l'oxygène à des pressions inférieures à une atmosphère.*

B, expérience *in vitro* à 35°-40° ; C, expérience *in vivo*. Pressions en abscisses; quantités pour 100 d'oxygène en ordonnées.

b. *Acide carbonique.* — Sur les animaux soumis à la dépression barométrique, l'acide carbonique diminue dans le sang, d'une façon en apparence plus ou moins analogue à celle du départ de l'oxygène. — Sur les animaux soumis à l'augmentation de la pression, il n'augmente pas dans le sang (P. Bert).

La non-augmentation du volume de l'acide carbonique, dans le sang d'un animal sur lequel s'accroît la pression, paraît au premier abord paradoxale; parce que nous comparons celui-ci à un récipient contenant un liquide carbonaté dans lequel on comprimerait de l'acide carbonique. Mais cette comparaison est fautive. — *La source de l'acide carbonique de l'animal n'est pas dans l'air qu'il respire, mais dans ses propres tissus* qui s'en déchargent dans l'air à travers le sang et le poumon. Or, la condition (au moins principale) qui règle la quantité d'acide carbonique, qui quitte le sang pour se mêler à l'air du poumon, est la valeur de la tension de ce gaz dans l'air pulmonaire. N'oublions pas que cet air pulmonaire contient en permanence (au fond des alvéoles) une proportion non négligeable d'acide carbonique (5 p. 100 environ) que la ventilation pulmonaire

Digitized by Google

ne suffit pas à entraîner au dehors. Ce gaz n'occupant que le fond des alvéoles, la pression barométrique, à mesure qu'elle croît, n'en faisant point entrer dans le poumon de nouvelles quantités, mais seulement des quantités nouvelles d'oxygène et d'azote, il arrive que son volume et sa proportion centésimale se réduisent proportionnellement à l'augmentation de la pression : d'où il suit que sa pression partielle (proportion centésimale multipliée par pression totale) ne change pas, et partant laisse intacte la condition d'où dépend le départ de l'acide carbonique du sang.

Mais pourquoi, dans la diminution de la pression barométrique, l'acide carbonique diminue-t-il dans le sang ? — La raison de cette diminution de proportion n'est pas d'ordre physique comme la précédente, mais d'ordre chimique cette fois. Dans la dépression poussée un peu loin, l'oxygène faisant défaut, il se forme de moins en moins d'acide carbonique dans les tissus, et il en sort de moins en moins par les poumons. Ce n'est pas le départ qui est augmenté, c'est la source qui est plus ou moins tarie.

BIBLIOGRAPHIE.

Asphyxie. — Brand, Air confiné, *Thèse Paris*, 1880. — Brown-Séquard, Prolongation des actes de la vie, *Arch. de Phys.*, 1879. — Brouardel et Loye, Circulation, *Arch. de Phys.*, n° 3, 1889. — Couty, Système sympathique, *Biol.*, 24, II, 1877, et *Gaz. méd.*, p. 137, 1877. — L. Daddi et L. Treves, *Arch. ital. de biol.*, XXVIII, p. 408, 1897. — Dastre et Loye, Submersion, *Arch. de Phys.*, n° 3, 1889. — Dreyfus-Brisac, Asphyxie non toxique, *Thèse agrég.*, Paris, 1883. — L. Frédéricq, *Arch. de biol.*, VII, p. 217, et *Trav. labor. physiol. de Liége*, 1886. — Aug. Högyes *Arch.*, *f. experim. Path. und Pharm.*, V, p. 86, 1876. — Johnson, Essai sur l'asphyxie, in-8, Londres, 1889 ; Action anesth. azote, *Brit. med. Journ.*, 21 févr. 1891. — O. Langendorff et A. Seelig, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXXIX, p. 223. — V. Leotieff, Infl. alcool et morphine, Kasan, 1886. — Laulanié, Troubles nerveux, *Biol.*, 7 juin 1890. — F. Leblanc, Défaut d'oxygène, *C. R. Ac. sc.*, 6 avril 1879. — Loeb, Act. physiol. du manq. d'oxyg., *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXII, 6 et 7, 1895. — Nicloux, Infl. de l'asphyxie sur teneur en CO, *Biol.*, 28 mai 1898. — R. Olshausen, Asph. pend. anesth., *Berlin. klin. Woch.*, 14 févr. 1881. — Piot, Asph. resp. artific., *Thèse Paris*, 1882.

Asphyxies toxiques. — Artigalas, *Th. d'agrég.*, Paris, 1883. — Blanc, Gaz éclairage, *Lyon médical*, févr. 1880. — Boehm, Wieder belebung nach... Asphyxie, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, VIII, p. 68, 1877. — Th. Henderson, Hydrog. phosphoré, *Journ. of anat. and physiol.*, t. XIII, oct. 1879. — Montalti, Vap. de charbon... grenouilles, *Lo Sperimentale*, p. 272, sept. 1884. — Regnard, Grisou, *Biol.*, 23 févr. 1887. — Senft, Dynamit. explos., *Berlin. klin. Woch.*, n° 9, 118, 1877. — De Saint-Martin, Chloroforme, production de CO, *C. R. Ac. sc.*, 1898.

CHAPITRE IV

LA VENTILATION PULMONAIRE.

L'échange des gaz entre l'air et le sang se fait au fond d'une cavité (la cavité pulmonaire). Il ne peut s'opérer et se continuer régulièrement qu'autant que l'air est renouvelé dans le poumon, à mesure de sa viciation. L'ensemble des conditions qui assurent ce renouvellement forme la matière du chapitre dit de la ventilation pulmonaire.

Digitized by Google

I. **L'appareil respiratoire.** — Le *thorax* est une cavité à parois les unes rigides, les autres membraneuses ou contractiles, toutes mobiles, permettant des oscillations ou changements alternatifs dans sa capacité. Cette cavité partiellement rigide en contient une autre membraneuse et élastique, le *poumon*, qui la suit fidèlement dans ses changements, et cette dernière est ouverte au dehors par les orifices qui terminent l'arbre trachéo-bronchique.

Son schème. — Le jeu de cet appareil est assez comparable à celui d'un soufflet (sans soupape), dont la cavité intérieure aurait été tapissée d'un ballon de caoutchouc de plus petit volume qu'elle et amené à son contact. Les mains qui manœuvrent le soufflet figureront les puissances musculaires de la respiration; les deux valves en seront le squelette; le ballon sera le poumon, et la douille sera la trachée avec son orifice respiratoire. — Les mains, en écartant les valves, lutteront contre l'élasticité du sac intérieur de caoutchouc. Dès qu'elles cesseront leur effort, les valves tendront à se rapprocher par l'élasticité du ballon intérieur. Dans un cas comme dans l'autre, l'air extérieur sera appelé par l'écartement des parois (c'est l'inspiration), et rejeté par leur rapprochement consécutif (c'est l'expiration). Il y aura, si ce jeu continue, renouvellement incessant de l'air dans la cavité intérieure; c'est le schème de la ventilation pulmonaire.

Entrons dans le détail et l'analyse de ce mécanisme au fond compliqué, et, pour séparer les différents points de vue, décrivons tout d'abord les mouvements du thorax, en les considérant indépendamment des agents ou forces particulières qui les produisent.

II. **Inspiration.** — *Le thorax, dans le mouvement d'inspiration, s'agrandit suivant ses trois dimensions*: à savoir, dans le sens vertical, dans le sens antéro-postérieur, dans le sens transversal.

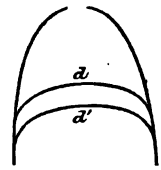


Fig. 32. — *Agrandissement du diamètre vertical de la poitrine.*

Positions du diaphragme: *d* en expiration, *d'* en inspiration. Dans la réalité, le centre phrénique s'abaisse peu: l'abaissement porte surtout sur la partie musculaire du diaphragme.

Dans le sens vertical, l'agrandissement se produit par l'effacement partiel de la voussure du diaphragme qui refoule au-dessous de lui les viscères abdominaux (fig. 32). *Dans le sens antéro-postérieur*, il se produit par l'*élévation des côtes* qui tendent à devenir horizontales, d'inclinées qu'elles étaient, et s'éloignent de la colonne vertébrale, en portant le sternum en avant (fig. 33). *Dans le sens transversal*, il se produit par la *torsion ou rotation des côtes* sur leurs articulations antérieure et postérieure, en ramenant vers

Digitized by Google

l'horizontale le plan incliné qui passe par leur bord (fig. 34).

La condition préalable qui rend ces divers agrandissements possibles, c'est la position initiale du diaphragme et des côtes à la fin de l'expiration ou au commencement de l'inspiration. Le diaphragme empiétant par sa voussure dans la cavité thoracique, ne peut s'abaisser sans rendre à celle-ci le volume qu'il lui fait perdre, dans sa position de repos. De même les côtes, qui représentent un arc dont le plan est incliné doublement, dans le sens antéro-postérieur et dans le sens transversal, ne peuvent se relever en avant et sur les côtés sans élargir la poitrine dans ces deux sens. C'est ce que des schèmes très simples suffisent à exprimer.

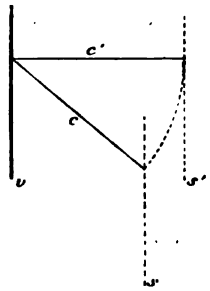


Fig. 33. — *Agrandissement du diamètre antéro-postérieur de la poitrine.*

v, colonne vertébrale ; *c* et *s*, une côte et le sternum dans l'expiration ; *c'* et *s'*, les mêmes en inspiration.

III. **Expiration.** — L'inspiration est suivie d'un mouvement de sens contraire (l'*expiration*) qui chasse de la poitrine l'air que le premier y avait appelé. Ces deux mouvements inverses de l'oscillation respiratoire sont forcément équivalents, mais pas du tout symétriques, comme on verra. Leur égalité ne porte du reste que sur l'ensemble.

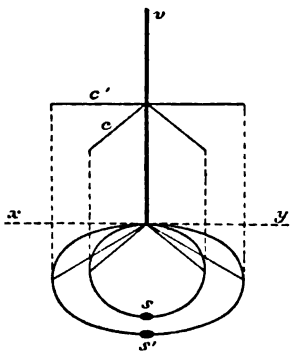


Fig. 34. — *Agrandissement du diamètre transversal (et en même temps du diamètre antéro-postérieur) de la poitrine.*

v, colonne vertébrale ; *xy*, ligne suivant laquelle se fait le rabattement du plan horizontal; *s*, *s'*, projections du sternum et d'une côte dans le plan horizontal, à l'expiration et à l'inspiration; *c*, *c'*, projections d'une côte sur le plan vertical transverse à l'expiration et à l'inspiration.

Radiographie et radioscopie. — Ch. Bouchard et Guilleminot ont utilisé les procédés radioscopiques et radiographiques pour définir la position des côtes pendant l'inspiration et l'expiration et l'excursion de leur déplacement dans l'état sain et la maladie (pleurésie principalement). A l'aide de repères verticaux et horizontaux, ils mesurent la pente moyenne des côtes, puis par elle l'angle qu'elle fait avec le rachis et l'augmentation d'amplitude de cet angle pendant les mouvements respiratoires.

L'angle (pour une région de la côte prise à une distance de 4 à 8 centimètres du rachis) est en moyenne 67° à 68° chez l'homme sain. Ses variations d'amplitude sont de 3° à 5° et symétriques des deux côtés. Cette amplitude diminue chez les individus affectés de pleurésie, et cesse d'être symétrique.

Ces procédés permettent de rendre visible le déplacement du diaphragme (Voy. de plus Maragliano, *Gaz. Osp. Milano*, 1897).

Digitized by Google

IV. **Rythme respiratoire**. — Le rythme de la respiration est variable suivant les individus et suivant un assez grand nombre de conditions. On peut le fixer en moyenne à *dix-huit par minute*, chez l'adulte. Quételet, d'après une statistique portant sur 300 individus, donne les nombres suivants pour les différents âges :

Age.	Respirations par minute.	Age.	Respirations par minute.
0 à 1 an	44	20 à 25 ans	18,7
5 ans	26	25 à 30 —	16
15 à 20 —	20	30 à 50 —	18,1

A. — CAPACITÉ DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Il est de connaissance vulgaire que le volume de la poitrine oscille perpétuellement entre certaines limites. On sait de même, et on peut s'en convaincre par soi-même, que ces limites ne sont pas invariables, mais qu'il est des respirations plus profondes, et des expirations plus complètes que d'autres, et que leur amplitude peut varier à notre gré. Ceci semble au premier abord devoir exclure toute appréciation un peu exacte de la capacité de l'appareil respiratoire. Il n'en est rien ; il faut seulement définir à l'avance certains cas particuliers, ou certaines positions de la poitrine, auxquelles s'appliqueront les mesures à effectuer.

I. **Pompe respiratoire**. — Supposons le poumon avec les voies respiratoires, représenté par un cylindre surmonté d'un tube ouvert. Un piston y fait l'office du diaphragme. Les déplacements de ce piston figureront les changements de capacité du thorax, dus au jeu des muscles tant inspirateurs qu'expirateurs.

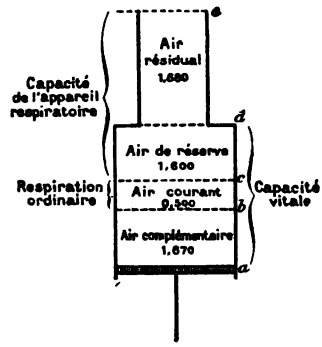


Fig. 35. — *Pompe respiratoire.*

Volume de la poitrine dans les principales positions prises par la paroi thoracique depuis une inspiration maxima jusqu'à une expiration également maxima.

Nous avons quatre *positions limites* à considérer, à savoir : deux appartenant à l'expiration et deux à l'inspiration. Dans la position *a* (fig. 35), l'espace variable rempli d'air présente son maximum de capacité ; cette position correspond à *la plus grande inspiration que nous puissions faire*. Inversement, dans la position *d* l'espace variable est réduit à son minimum de capacité ; cette position correspond à *la plus grande expiration possible*. Le schème a, en effet, pour but d'exprimer que, par la structure même de l'appareil respiratoire, il est impossible d'expulser la totalité de l'air y contenu, parce que les alvéoles et

Digitized by Google

surtout les tuyaux trachéo-bronchiques ne sont pas susceptibles de s'effacer complètement par contact mutuel de leurs parois.

II. **Capacité respiratoire d'Hutchinson; capacité vitale.** — Ces deux positions extrêmes sont des positions exceptionnelles, mais qu'il peut y avoir intérêt à connaître. En passant de l'une à l'autre, la poitrine déplace le plus grand volume d'air possible; c'est ce que Hutchinson a désigné sous le nom de *capacité respiratoire* ou *capacité vitale*; voulant indiquer par là que, lorsque cette capacité, chez un individu d'une taille donnée, tombe au-dessous d'une certaine limite, c'est l'indice d'un état de souffrance ou d'une maladie de l'appareil respiratoire lui-même (phtisie commençante).

Respiration ordinaire. — La position *b* et la position *c* correspondent la première à une inspiration et la seconde à une expiration ordinaires. C'est entre ces deux limites que se fait habituellement l'oscillation d'amplitude dans la respiration habituelle; aussi n'ont-elles pas moins d'importance que les deux autres.

Méthode spirométrique. — Les mesures de capacité se font avec la plus grande facilité quand on peut déplacer un fluide dans l'intérieur de l'espace à mesurer de dehors en dedans, ou de dedans en dehors, en le conjuguant avec un autre espace de capacité connu. Un appareil mesureur de ce genre n'est autre qu'un *gazomètre*.

Le *spiromètre*, introduit en physiologie et en médecine par Hutchinson, est un gazomètre approprié à l'étude de la respiration. Il est formé (fig. 36) d'une cloche graduée, équilibrée par un poids, et plongeant dans un vase d'un diamètre un peu plus grand, contenant de l'eau. Un tube qui pénètre au-dessus de l'eau, dans le centre de la cloche, sert à établir la communication avec l'appareil respiratoire, par le moyen d'un embout que le sujet serre entre ses lèvres, les narines étant obturées. Les oscillations de la cloche mesurent exactement les amplitudes de la respiration. La graduation se lit facilement lorsqu'elle est reportée sur une règle verticale, que suit un index attaché à la cloche.

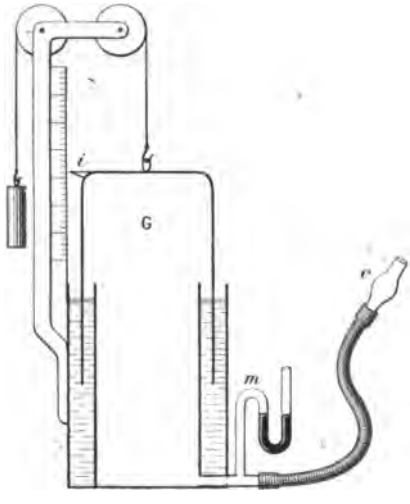


Fig. 36. — *Spiromètre d'*Hutchinson.

G, cloche en forme de gazomètre équilibrée par un poids et dont le bord inférieur plonge dans l'eau; *i*, index marquant les volumes d'air contenus sur une règle graduée; *e*, embout qui se place dans la bouche du sujet; *m*, manomètre à eau ou à mercure pour mesurer la pression de l'air.

La méthode spirométrique peut nous donner la capacité de l'espace *ad* (ventilation maxima), de l'espace *bc* (ventilation ordi-

Digitized by Google

naire ou *air courant*), et même des espaces *ab* (*air complémentaire*) et *cd* (*air de réserve*) par différence avec les précédents; mais elle ne peut nous donner la capacité de l'espace *de* (sorte d'espace nuisible qu'on ne peut vider de son air). Nous ne pouvons l'obtenir que par une méthode indirecte.

III. **Capacité respiratoire de Gréhant, ou capacité de l'appareil respiratoire.** — En réalité, l'espace que nous voulons connaître est l'espace *ce*, composé des espaces *de* (*air résidual*) et *cd* (air de réserve) : c'est, autrement dit, *la capacité de l'appareil respiratoire à la fin d'une expiration ordinaire.* C'est à cette quantité que nous rapporterons la quantité d'air pur qui reste dans le poumon après une inspiration ordinaire, pour établir le coefficient de la ventilation pulmonaire.

Méthode des mélanges. — Nous y arrivons par une méthode très généralement employée en physiologie, pour la solution des problèmes du même genre (mesure de la quantité totale du sang dans les vaisseaux par exemple), la méthode des mélanges. Soit un espace composé de deux parties, l'une A de capacité inconnue, et l'autre B de capacité connue, communiquant ensemble; on mélange intimement à l'air qu'il contient une quantité connue d'un gaz que l'analyse fera facilement reconnaître, après qu'il se sera diffusé dans la masse totale. Cette diffusion étant supposée bien exactement faite, on procède à l'analyse de l'air de la portion de capacité connue. Les rapports du gaz mélangé à l'air préexistant sont les mêmes dans les deux portions. L'égalité de ces deux rapports nous fournit l'équation très simple d'où nous dégageons la seule quantité inconnue : capacité du système total. En retranchant de cette capacité totale celle de la cloche, on a la capacité de l'appareil respiratoire, égale en moyenne à *3 litres*, chez un adulte bien constitué.

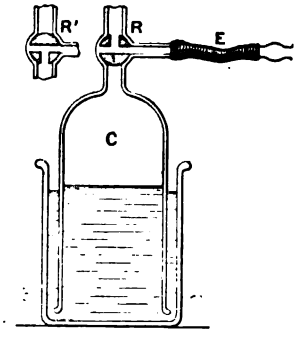


Fig. 37. — *Appareil de* Gréhant *pour la mesure de la capacité respiratoire.*

C, cloche-gazomètre contenant un volume connu d'hydrogène; E, embout qu'on saisit par les lèvres (en obturant le nez); R, robinet à trois voies dans la position qu'il a avant et après la communication de la cloche avec le poumon; R', position du robinet pendant la communication.

Expérience. — Gréhant, qui le premier a mesuré la capacité de l'appareil respiratoire, procède de la façon suivante. Une cloche (fig. 37) de la contenance de 2 à 3 litres, renversée sur un vase plein d'eau, contient exactement un litre d'hydrogène très pur: la tubulure supérieure de cette cloche est mise par un masque en communication avec l'appareil respiratoire; un robinet à trois voies

Digitized by Google

permet, le masque étant appliqué, de faire respirer le sujet soit dans l'air extérieur (par le prolongement supérieur), soit, au moment voulu, dans la cloche (en tournant le robinet d'un quart de tour), soit enfin de nouveau dans l'air (par la manœuvre inverse du robinet) quand l'épreuve est terminée.

On choisit, pour établir et rompre la communication avec la cloche, le moment précis qui coïncide avec la fin d'une expiration ordinaire. Quatre respirations sont suffisantes pour diffuser l'hydrogène dans tout l'appareil pulmonaire.

L'expérience montre en effet qu'après 5, 6, etc... respirations, on retombe sur les mêmes nombres. L'hydrogène, d'autre part, vu sa faible solubilité dans le sang, ne diffuse pas en dehors des voies respiratoires. C'est un gaz neutre, inerte, qui peut être respiré sans danger, à la condition d'éloigner toute flamme, qui le ferait détoner dans le poumon avec l'oxygène de l'air.

Analyse eudiométrique. — On prélève dans la cloche un échantillon du gaz qu'elle contient, pour le soumettre à l'analyse eudiométrique. Supposons que la quantité introduite dans l'eudiomètre soit 100 centimètres cubes (la dixième partie du contenu de la cloche). Cet échantillon est un mélange d'hydrogène, d'azote, d'oxygène, d'acide carbonique et de vapeur d'eau.

Nous voulons connaître le volume qui y est occupé par l'hydrogène. Pour cela, nous le faisons disparaître en enflammant le mélange explosif qu'il forme avec l'oxygène. Seulement, pour que ce gaz y soit en excès, nous ajoutons aux 100 centimètres cubes du mélange, 100 autres centimètres cubes d'air ou d'oxygène. Nous faisons passer l'étincelle électrique, et, après refroidissement, nous notons la réduction du volume gazeux dans l'éprouvette. Comme la combinaison de l'hydrogène avec l'oxygène se fait dans le rapport de deux volumes à un volume, les deux tiers seulement de cette réduction sont comptés comme hydrogène disparu. L'analyse étant faite à la température ordinaire d'environ 15°, tandis que l'air dans l'appareil respiratoire est à environ 35°, il y a de ce fait une correction à faire qui consiste à multiplier le volume trouvé par la fraction $\frac{1+\alpha 35}{1+\alpha 15} = 1,65$ et on trouve finalement que l'échantillon prélevé contenait 23,5 p. 100 d'hydrogène.

Raisonnement. — La cloche et l'appareil respiratoire formaient au moment de l'expérience un système clos dans lequel, à la fin de la quatrième expiration, l'hydrogène était uniformément diffusé et mélangé. Nous venons de voir que la quantité pour 100 de cet hydrogène en chaque point du système est 23,5. Appelons x la capacité totale du système, et rappelons-nous que la quantité totale d'hydrogène mélangé est 1000 centimètres cubes. Nous posons

$$\frac{x}{1000^{cc}} = \frac{100^{cc}}{23,5}; \text{ d'où } x = 4^{l},25.$$

Mais le système est composé de deux parties qui sont l'une l'appareil respiratoire lui-même, l'autre la cloche de l'appareil extérieur renfermant l'hydrogène au début de l'expérience. La cloche contenant 1000 centimètres cubes, retranchons cette quantité du nombre trouvé.

Conclusion. — La capacité de l'appareil respiratoire est $4^{l},25 - 1^{l},0 = 3^{l},25$.

B. — RENOUVELLEMENT DE L'AIR DANS LE POUMON.

L'air pur qui à chaque inspiration entre dans le poumon, s'y mélange avec celui qui a été vicié par l'hématose, et à chaque

Digitized by Google

expiration de l'air vicié est rejeté au dehors. Seulement, comme on pouvait le prévoir, l'air pur introduit par une inspiration ne reste pas tout entier dans le poumon : ou, ce qui revient au même, l'air de l'expiration est un mélange d'air pur et d'air vicié par l'hématose. Quelle est la proportion d'air pur qui reste après chaque inspiration, ou d'air vicié qui sort à chaque expiration, l'une étant le complément de l'autre dans le volume d'air expiré ?

I. **Sa valeur dans la respiration normale.** — Pour le savoir, on a eu recours à un artifice qui consiste à faire inhaler, dans une inspiration ordinaire, un demi-litre d'hydrogène, gaz facilement reconnaissable à l'analyse eudiométrique. L'expiration suivante est recueillie dans un gazomètre. On retrouve un tiers seulement de l'hydrogène inhalé ; les deux autres tiers sont restés dans le poumon, mélangés à l'air qui remplit sa cavité (Gréhant). On en conclut que dans la respiration avec l'air atmosphérique il en est de même : *les deux tiers de l'air inspiré restent dans le poumon ; un tiers ressort tel quel avec l'air vicié par l'hématose.*

Sa valeur maxima. — Si, après une inspiration, d'un demi-litre d'hydrogène on fait une expiration forcée qui rejette près de 2 litres (dans le gazomètre), et qu'on analyse ce volume expiré, on voit qu'il contient cette fois (après une expiration maxima) les deux tiers de l'hydrogène, et un tiers est encore resté dans le poumon. Les proportions indiquées ci-dessus se trouvent de la sorte renversées ; mais on voit qu'*il est impossible, par une expiration maxima, de rejeter tout l'air introduit par une inspiration même ordinaire.*

Circulation mécanique et circulation chimique des gaz. — Le renouvellement de l'air dans le poumon est une condition nécessaire des échanges gazeux entre l'air et le sang, qu'il a pour but et pour effet de rendre faciles, par la différence de tension ou de composition qu'il maintient entre les gaz de l'air et ceux du sang. Mais la valeur des échanges n'est pas étroitement dépendante de celle du renouvellement de l'air dans le poumon. Et, bien qu'en général ces deux phénomènes se règlent l'un sur l'autre, ils peuvent affecter des valeurs variant en sens différents ou même inverses. — Les quantités absolues d'air, qui entrent dans le poumon et en sortent, dépassent, en tout cas, de beaucoup celles des gaz qui s'échangent à travers la membrane pulmonaire.

L'azote sort comme il entre, sans presque avoir pris part aux échanges. Quant à l'oxygène, sur les 100 à 105 centimètres cubes qui sont contenus dans une inspiration ordinaire d'un demi-litre, 20 à 25 centimètres cubes seulement pénètrent dans le sang, les 80 centimètres cubes inutilisés ressortent avec l'acide carbonique échangé contre l'oxygène.

En somme, il se fait une première circulation toute mécanique de l'air, dans les voies respiratoires et les alvéoles pulmonaires ; et, sur cette quantité circulante, il se fait un prélèvement pour les échanges proprement dits ou circulation chimique de l'oxygène dans l'organisme. De même, dans une habitation, il y a ventilation ou renouvellement de l'air, indépendamment de la consommation qui s'y en fait par les habitants ou les foyers.

Digitized by Google

II. **Débit mécanique de l'air dans le poumon.** — Dans la respiration que nous appelons ordinaire, chaque inspiration introduit dans le poumon un demi-litre d'air, qui ressort à l'expiration suivante. Le nombre moyen des respirations par minute est de dix-huit. Le débit pulmonaire est de 9 litres en une minute, 540 litres en une heure: 12 à 13 mètres cubes en vingt-quatre heures en chiffres forts (les nombres 18 et 1/2 litre étant plutôt majorés). Soit un *débit moyen de 10 à 12 mètres cubes d'air pendant le nyctémère.* Gréhant a trouvé le nombre 17 par minute, et le volume moyen de 510 centimètres cubes; ce qui donne à peu près le même débit.

III. **Débit chimique de l'oxygène dans l'organisme.** — Pendant ce temps, il entre dans le sang à chaque respiration 20 à 25 centimètres cubes d'oxygène environ; 400 centimètres cubes en une minute; 24 litres en une heure; 570 litres en vingt-quatre heures; soit 800 grammes environ, qui ressort combiné à du carbone et à de l'hydrogène, sous forme d'acide carbonique et d'eau.

IV. **Variation de la composition de l'air sur le trajet des voies respiratoires.** — La colonne d'air qui, dans un mouvement alternatif d'oscillation, parcourt les voies respiratoires, éprouve des variations de sa composition d'autant plus grandes qu'on l'examine plus près de son extrémité extérieure, où elles sont totales. L'air qui remplit les narines et les voies respiratoires supérieures à la fin d'une inspiration est de l'air pur que l'expiration suivante va chasser avant son mélange avec l'air pulmonaire et qui sera remplacé, dans cette expiration, par un air d'autant plus vicié qu'il vient de régions plus profondes. — Si on coupe une expiration en deux ou plusieurs parties pour analyser ces fractions séparément, on voit la proportion d'acide carbonique augmenter suivant leur succession. En la coupant en deux, Vierordt a trouvé dans la première moitié 3,7 vol. p. 100, et dans la seconde 5,4 vol. p. 100 d'acide carbonique. Gréhant arrive à des résultats analogues en mesurant la proportion d'oxygène de l'air expiré, aux différents temps d'une expiration et suivant que celle-ci est plus ou moins profonde. Si, après une inspiration d'un demi-litre, on fait une expiration égale d'un demi-litre, le gaz recueilli contient 18 p. 100 d'oxygène. Si, après la même inspiration d'un demi-litre, on fait une expiration de 1 litre 800, le gaz contient 16,8 p. 100 d'oxygène. Si, après une inspiration ordinaire suivie d'une expiration ordinaire, on recueille le gaz à partir de la fin de cette expiration en la prolongeant, ce gaz, qui provient des parties profondes du poumon, contient 16,2 p. 100 d'oxygène.

V. **Coefficient de la ventilation pulmonaire.** — On appelle *coefficient de la ventilation pulmonaire le rapport de la quantité*

Digitized by Google

d'air nouveau qui reste dans le poumon ou arbre aérien, à la capacité de cet appareil lui-même telle qu'elle a été définie plus haut (Gréhant).

Pour une inspiration ordinaire de 500 centimètres cubes, la quantité d'air gardée par le poumon est les 2/3, soit 330 centimètres cubes ; c'est le numérateur de la fraction ; la capacité moyenne de l'adulte est environ 3 litres; c'est le dénominateur. *Le rapport est* donc *environ un dixième* en chiffres faibles : plus exactement 0,113 en moyenne.

Ceci veut dire qu'à chaque respiration, chaque alvéole, ou chaque unité de volume de l'appareil respiratoire renouvelle un dixième de l'air qu'elle contient. Elle l'a renouvelé tout entier après dix expirations ordinaires.

Conditions qui le font varier. — Elles ont été bien étudiées par Gréhant. Le coefficient de ventilation pulmonaire, ayant la forme d'une fraction, garde nécessairement la même valeur lorsque le numérateur et le dénominateur varient d'une façon proportionnelle : il change de valeur quand les variations de ces deux termes cessent d'être proportionnelles, et augmente ou diminue suivant le sens relatif de ces variations.

1. *Volume de l'expiration.* — Pour une même inspiration normale d'un demi-litre, le volume de l'expiration peut aller croissant jusqu'à devenir maximum, sans que le coefficient de ventilation change sensiblement. La profondeur de l'expiration diminue la quantité d'air nouveau retenu par le poumon (numérateur), et elle diminue en même temps d'une façon à peu près proportionnelle le volume du poumon, ou capacité respiratoire après l'expiration considérée (dénominateur).

2. *Volume du poumon ou capacité de l'appareil respiratoire.* — Pour une inspiration normale ordinaire d'un demi-litre, si la capacité pulmonaire (dénominateur) est plus grande, le coefficient diminue; si elle est plus petite, il augmente. Ce changement n'est jamais très considérable.

3. *Volume de l'inspiration.* — L'inspiration normale d'un demi-litre étant toujours prise comme comparaison, si cette inspiration devient plus forte, la quantité d'air retenue par le poumon devenant plus grande, le coefficient de ventilation va croissant; si elle devient plus faible, il va diminuant. Dans le sens de l'augmentation à partir d'un demi-litre, le coefficient est à peu près proportionnel à l'accroissement de l'inspiration; dans le sens de la diminution, le coefficient décroît plus vite que le décroissement de l'inspiration, ainsi que le montre le tableau ci-dessous (Voy. page 106).

Ainsi qu'on peut voir, le volume de l'expiration est sans influence ; le volume du poumon a peu d'influence; le volume de l'inspiration a la plus grande influence sur la valeur du coefficient de ventilation pulmonaire; enfin, cette dernière influence s'exerce à son maximum quand l'inspiration tombe de plus en plus au-dessous de

Digitized by Google

la normale. — Une grande inspiration de 1 litre renouvelle l'air du poumon à peu près comme deux de 500 centimètres cubes, mais deux inspirations de 300 centimètres cubes le renouvellent à peine aussi bien qu'une seule expiration de 500 centimètres cubes.

VOLUME DE L'INSPIRATION.	VOLUME DE L'EXPIRATION.	VOLUME DE L'AIR PUR EXPIRÉ.	VOLUME DE L'AIR PUR CONSERVÉ.	VOLUME DU POUMON APRÈS L'EXPIRATION.	COEFFICIENT DE VENTILATION.
300 cc.	345 cc.	161cc,5	138cc,5	2l,295	0,060
500	475	180	320	2l,365	0,135
600	625	231cc,2	368cc,8	2l,315	0,159
1000	1300	464cc,1	535cc,9	2l,04	0,262

Dans les expériences, l'air inspiré est remplacé par un gaz non toxique facilement décelable, l'hydrogène, et c'est cet hydrogène qui représente l'air pur expiré et l'air pur conservé dans le poumon.

Conséquences. — Toutes les fois qu'un gaz ou une vapeur se trouve mélangé à l'air inspiré, ce gaz ou cette vapeur pénètre, *dès la première inspiration*, jusqu'aux alvéoles pulmonaires, où il peut être *absorbé immédiatement*, au moins pour partie. L'expiration suivante, si forte soit-elle, laissera encore dans le poumon un tiers de ce gaz (les deux tiers si c'est une expiration ordinaire). C'est ce qui explique les accidents si subits, observés dans la respiration des gaz délétères tels que l'hydrogène sulfuré. — Quant aux liquides pulvérisés, s'ils sont bien mélangés à l'air inspiré, ils pénètrent avec lui dans les bronches, où les parties liquides se condensent; seules les parties restées à l'état de vapeurs arrivent jusqu'aux vésicules (Gréhant). — Les poussières solides sont arrêtées, tout le long du trajet, par les mucosités qui les engluent et ramenées ensuite à l'extérieur par le mouvement des cils vibratiles.

C. — TYPES RESPIRATOIRES.

Non seulement l'ampliation de la poitrine est inégale dans les différentes régions de celles-ci, mais encore elle varie, pour chacune de ces régions prises en particulier, suivant l'espèce animale ; dans l'espèce humaine, on la voit varier d'après les individus, d'après le sexe et aussi d'après l'âge.

Selon que l'agrandissement se fait de préférence par le diaphragme, les côtes supérieures ou les côtes inférieures, on a distingué jusqu'à trois types respiratoires différents, le type *diaphragmatique* habituel à plusieurs mammifères (lapin, cheval, etc.), ainsi qu'à l'homme, dans l'espèce humaine; le type *costo-inférieur*, plus ou moins associé d'ordinaire au type précédent (fréquent chez le chien); le type *costo-supérieur* habituel chez la femme. Chez l'enfant, la respiration reste abdominale jusque vers la troisième année environ (Beau et Maissiat); à partir de cette époque, l'individu prend dans

Digitized by Google

l'un des trois types celui qu'il doit conserver : « Vir abdomine maxime respirat, femina thorace » (HALLER). L'utilité du type costo-supérieur est évident chez la femme dans l'état de gestation.

Représentation graphique des mouvements de la respiration. — Le mouvement alternatif d'ampliation et de retrait de la poitrine comprend, comme on voit, deux phases inverses, correspondant l'une à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Mais ces phases, égales entre elles comme amplitude, ne sont ni uniformes dans leur développement, ni semblables dans leurs accidents. La méthode graphique nous rend ici, une fois de plus, le service inappréciable de les figurer à nos yeux, de leur donner une physionomie caractéristique, à la place d'une description forcément incomplète.

Pneumographie; pneumographes. — Les appareils employés à l'inscription des mouvements de la poitrine sont des *pneumographes*; mis en contact avec les parois thoraciques, ces instruments subissent, du fait de ce contact, une déformation proportionnelle à celle de la poitrine elle-même, et du même genre (ampliation et retrait). Conjugués avec le tambour à levier, ils lui communiquent cette déformation qui s'inscrit sur une surface animée d'un mouvement uniforme.

L'un des plus simples de ces appareils (tellement que chacun peut le construire soi-même) est le suivant. Un cylindre de caoutchouc mince est fermé à chacune de ses extrémités par deux bouchons à chacun desquels est attachée une courroie inextensible que l'on peut serrer autour de la poitrine.

L'un de ces bouchons porte une tubulure qu'un tube de caoutchouc mettra en relation avec un tambour à levier, de manière à en faire avec lui un système clos.

A chaque inspiration, le tube élastique étant distendu appelle à lui l'air du tambour, dont il abaisse le levier inscripteur; à chaque expiration, son élasticité le ramène en sens inverse, lui et le levier, à sa position première. L'appareil est en petit l'image du poumon, dont il représente comme un schème très simplifié. Sa cavité, amplifiée par l'action des muscles inspirateurs, admet ou inspire une certaine quantité d'air, qu'elle rejette ou expire par sa propre force élastique.

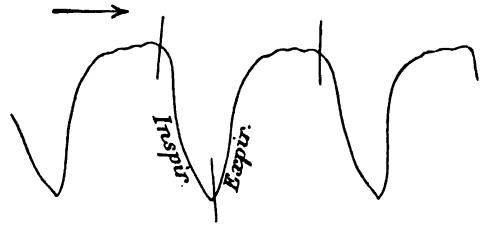


Fig. 38. — *Graphique de la respiration chez l'homme.*

Forme et durée comparées de l'inspiration et de l'expiration. Les grandes oscillations de la courbe se compliquent d'oscillations beaucoup plus petites dues aux pulsations cardiaques, assez visibles à la fin de l'expiration.

Tracé pneumographique. — La convention habituelle est que l'abaissement de la courbe corresponde à l'inspiration et son relèvement à l'expiration. — Dans l'espèce humaine (et en général chez les mammifères), l'inspiration est plus courte que l'expiration. Les deux temps ne sont pas séparés par une pause, comme on pourrait le croire d'après les bruits de l'auscultation; cette prétendue pause correspond seulement

Digitized by Google

à un ralentissement de la fin du mouvement d'expiration (fig. 38, 39 et 40).

Anapnographes. — De même qu'on peut démontrer et mesurer graphiquement les oscillations de la vitesse du sang, par l'inclinaison d'un levier implanté dans la paroi d'un vaisseau perpendiculairement à son axe ; de même quelques auteurs ont pensé pouvoir utiliser une semblable méthode pour apprécier la

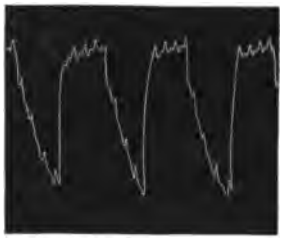


Fig. 39. — *Graphique de la respiration par inscription de la pression intrathoracique prise dans le médiastin* (chez le lapin).

Pulsations cardiaques compliquant la courbe respiratoire (d'après Knoll).

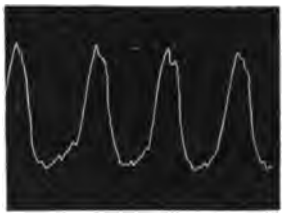


Fig. 40. — *Graphique respiratoire, par inscription de la pression intrathoracique prise dans l'œsophage* (chez le lapin).

Pulsations cardiaques faiblement visibles sur la courbe (d'après Knoll).

vitesse variable du courant d'air déplacé par la respiration. Toussaint, opérant sur le cheval, introduisait un levier de ce genre dans la trachée, à l'aide d'une canule particulière, sur laquelle il pouvait osciller. Bergeon et Kastus ont construit, dans un but d'observation clinique, un appareil de ce genre qu'on peut placer à l'entrée des voies respiratoires.

Le meilleur anapnographe est un tambour à levier, dont le tube ouvert à son extrémité libre est placé sur le courant d'air respiratoire sans l'obturer, de manière à participer partiellement aux différences de pression de la colonne d'air inspirée et expirée par le thorax.

Les courbes données par cet appareil sont très différentes de celles fournies par les pneumographes. Cela tient à ce que ce dernier inscrit les déplacements ou la déformation du thorax, tandis que l'anapnographe obéit à l'impulsion d'un courant d'air et qu'il n'y a pas de relation nécessaire entre ces deux phénomènes. Supposons, en effet, sur un sujet porteur à la fois d'un pneumographe et d'un anapnographe, la poitrine maintenue immobile en inspiration ou en expiration forcées. Le levier du premier de ces instruments sera immobile dans une position extrême (inverse pour chaque cas) ; tandis que le levier du second, immobile également, prendra la position intermédiaire qui est sa position de repos.

L'anapnographe traduit-il fidèlement les variations du courant d'air respiratoire ? Hors le cas de respiration ralentie, cela est douteux. Bien que son principe soit le même que celui de l'hémodromographe, les conditions de son application sont bien moins favorables que celles de cet instrument. L'hémodromographe en effet obéit à l'impulsion d'un courant liquide continu, avec des renforcements périodiques. L'anapnographe suit les impulsions inverses d'un courant d'air de sens alterne, ce qui aggrave toujours beaucoup les effets perturbateurs dus à l'inertie des masses mises en mouvement.

Spirographe, spiromètres enregistreurs. — La méthode qui consiste à mesurer et inscrire les phases de la respiration peut devenir excellente, si pour actionner les appareils indicateurs on emploie, au lieu de la force vive du fluide

Digitized by Google

mis en mouvement, la pression de ce fluide, agissant sur un corps déformable, obéissant sans résistance à sa poussée. Les variations de capacité de ce corps déformable (quand il est pourvu d'une graduation tracée d'avance) mesurent exactement et à chaque instant les quantités d'air inspiré ou expiré par le sujet en observation. Si le corps est construit de manière que la déformation se fasse dans une seule direction de l'espace (comme un piston oscillant dans un cylindre) on pourra lui faire tracer la courbe de ses variations de capacité.

Le spiromètre, qui n'est qu'un gazomètre approprié à l'étude de la respiration, est un appareil de ce genre. Sa capacité devra être mise en communication avec les voies respiratoires par une adaptation très exacte, de manière à former avec elle un système clos, dont les deux portions se renvoient alternativement une certaine quantité d'air mesurée à chaque instant sur la courbe du tracé, les valeurs des divisions de l'ordonnée exprimant (en centimètres cubes par exemple) les quantités du fluide mis en mouvement.

Comparaison avec les indications pneumographiques. — La courbe d'un spirographe comparée à celle d'un pneumographe lui ressemble beaucoup. Elle pourra néanmoins ne pas lui être absolument superposable. La première exprime un volume d'air déplacé en un temps et avec une vitesse donnés, et pas autre chose; la seconde traduit la déformation de la paroi thoracique suivant une coupe du thorax faite à une hauteur déterminée, c'est-à-dire restreinte à une région limitée : or nous savons que cette déformation non seulement n'est pas égale à toutes les hauteurs, mais qu'elle peut n'être pas rigoureusement semblable elle-même en tous les points du thorax, et par conséquent pas rigoureusement proportionnelle au volume d'air déplacé.

La méthode spirographique serait d'un emploi beaucoup plus courant si elle ne comportait elle aussi une restriction dans son application. Son emploi ne peut pas être continué indéfiniment comme celui du pneumographe, ni même bien longtemps prolongé, parce que l'obligation de faire respirer l'animal dans un milieu confiné détermine assez rapidement les conditions de l'asphyxie.

Méthode du déversement. — Un appareil qui a quelque analogie avec le pléthysmographe est celui employé par E. Hering et par Knoll, qui enferment l'animal dans une caisse à parois transparentes munie d'un tube en communication avec les voies respiratoires et d'un autre tube en rapport avec un appareil mesureur. Les mouvements du thorax expulsent de cette caisse pendant l'inspiration autant d'air que le poumon en reçoit, et y en introduisent pendant l'expiration autant que le poumon en expulse, et cela sans trouble asphyxique, mais non toujours sans gêne pour l'expérimentation.

BIBLIOGRAPHIE.

Mécanique respiratoire. — Technique. — Représentation. — P. Bert, Leçons sur physiol. comp. de la respiration. Paris, J.-B. Baillière, 1870. — Biedert, Pneumatométrie, *D. Arch. f. klin. Med.*, p. 115, 1876. — Bloch, Pneumographe, *Biol.*, n° 12, 7 avril 1883 ; Pneumoscope, *Arch. physiol.*, 1897. — Coisot, Tracé graph., *Bull. Ac. méd. Belgique*, 4, 1896. — Demeny, Mesures de forme, mouvements, débit..., *C. R. Ac. sc.*, 7 mai 1888. — L. Frédéricq, Procédé opératoire, *Arch. de biol.*, VI, et *Trav. du lab. de Liége*. 1886. — Gad, Nouv. pneumatographe, *Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin*, 1878 et 1879, et *Arch. Anat. und Phys.* Abth., p. 181-188, 1879 et 1880. — *Arch. f Phys.*, V. E. du Bois Reymond, 1880. — C. Hermann, Kindlichen Brustkasten Teider Geburt, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXX, p. 276 ; Mouvem. cage thoracique, *Correspondenzbl. f. schweizer. Aerzte*, mars 1883. — Hogge, Press. abdom., *Arch. de biol.*, XII, 4, 1893. — Knoll, Ueber Reflexe..., *Sitzb. d. K. Ac. d. Wissen.*, 3 Abth., 1874. — Fedor Krause, Neuen Methode, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 20 et 27 oct. 1879. — E. Maragliano-

Digitized by Google

Radioscopie norm. et path. circul. et resp., *Gaz. Osp. Milano*, t. XLIII, p. 1113, 1897. — Marey, Le mouvement, la méthode graphique. — Von Marxow, Spiromètre de Fleischl, *Centralbl. f. Phys.*, p. 39, 1888. — Schenck, Mécaniq. resp., *Arch. f. ges. Phys.*, LXI, 11, 1895. — Villemin, Un nouveau spiromètre, *Arch. de méd. militaire*, janv. 1893. — Weisgerber, Indice thoracique, *Thèse Paris*, n° 528, 1879. — Witzenhausen, Mesure de la resp. thor., *Münch. med. Woch.*, 10, p. 213, 1895.

Mouvements du thorax. — Ventilation pulmonaire. — Adduco, Expiration active et inspiration passive, *Arch. it. de biol.*, mai 1887. — J.-F. Bernard, Gymnastique pulmonaire... J.-B. Baillière, 1877, 4e édition. — J. Bernstein, Aspir. d. Thor. beider Geburt, *Arch. f. die ges. Physiol.*, Bd XXVIII, p. 229. — Brown-Séquard, Emphysème, *Biol.*, 6 juin 1885. — J.-P. Bullar, Percussion, *St-Barthol. hosp. Rep.*, XIX, p. 211, 1884. — L. Chabry, Mouv. côtes, stern., *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, juillet 1887. — Couetoux, Gymnastique, *Ann. mal. de l'or.*, 10 déc. 1891. — Dally, Exerc. méthodique, *Bull. gén. de thérap.*, p. 197, 1887. — Dastre et Pampoukis, Influence du balancement... *Arch. de Physiol.*, 1er oct. 1888. — Eichorst, Manom. Druck. best., *Arch. f. path. Anat.*, CXXXII, 2, 1893. — Demeny, Sujets entraînés... *Arch. de Physiol.*, n° 3, 1889. — B. Grazziadei, *Gaz. degl. ospit.*, 1886. — C. Hasse, Formes du corps humain, modifications par la respiration. Iéna, 1888. — Von Heinleth, Thoracomètre, *Arch. f. klin. Chir.*, XLVI, 2, 1893. — Th. Heyden, Usage et abus, *Dubl. Journ. of med. sc.*, janv. 1881. — Hourmann et Dechambre, *Arch. gén. méd.*, 1835. — Hobson, Resp. costale, *Journ. of anat. and phys.*, XX, avr. 1881. — Th. Huperz, Gymnastique pulmonaire. Neuwied, 1885. — Langlois et Richet, Pressions extérieures, *Arch. de Physiol.*, 1891; Ventil. pulm., *Biol.*, 1889 ; Anesthésiques, *C. R. Ac. sc.*, 1889. — Brillo Lorenzo, *Lo Sperimentale*, 1893. — Marchand, Mouv. norm. anorm., *Correspondenzb. f. schweizer. Aerzte*, 15 sept. 1886. — Sig. Mayer, Athembeweg, *Sitz. d. Wien. Akad.*, Bd XIX, p. 111-121, 1874. — Jul. Mickle, Form. anorm., *Journ. of mental sc.*, p. 58, avr. 1886. — A. Mosso, Bauch und Brust-Athmung, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, Abth., p. 441-468, 1879, et *Archivio per la sc. med.*, V, II, p. 4, 1879. — Myra Pollard et H. Sewart, Resp. diaphr. et costale, *Journ. of Phys.*, vol. XI, p. 160. — Muggia, Emphysémateux, *Arch. ital. di clin. med.*, XXIV, 4. — Muggia et Falzetti, Efforts exagérés, *Ibid.* — Ramadier et Sérieux, Thorax en entonnoir, *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, IV, 5. — P. Riegel, Die Athembeweg. Eine physiolog. pathol. studie Wurzbourg. — A. Rausom, Mechanicals conditions of the resp. movements... *Proced. of the Royal Society*, 1er nov. 1872. — Smith, Différ. de l'homme à la femme, *Brit. med. Journ.*, 1890. — S. Stern, Mécanique de l'inspir., *Algem. Wien. med. Zeitung*, p. 152, 1873. — J. Soller, Résistance du thorax, *Thèse Lyon*, 1882. — Timofeeff, *Wratch*, 1890. — Tschaussow, Type respir., *Anat. Anzeig.*, 1891. — Thompson Lowe, Trav. mécanique de la respir., *Journ. of anat. and physiol.*, XVI, 280, 1875. — Truc, Thorax normal, *Lyon médical*, 3 août 1884. — Unverricht, *Berliner klin. Woch.*, p. 344, 24 avr. 1888. — Wolkmann, Mécanique du thorax, *Zeitschr. f. An. und Entwickel*, I, 3 et 4, p. 145, 1875. — J.-B. Wood, Inspir. forcée, *New York med. Journ.*, p. 269, 5 mars 1887.

Types respiratoires. — Mouvements des côtes. — E. Aron, Représ. graph., *Arch. f. path. Anat.*, CXXXV, 1, 1895. — Beau et Maissiat, *Arch. gén. méd.*, 1842, 3e série, t. XV, 4e série, t. I, II, III. — Bouvier, *Thèse Paris*, 1823. — Haller, *Prælectiones Acad.*, t. V, p. 144 ; *Elementa physiologiæ*, t. III, p. 23. — Gad, Resp. thoracique, *Prager med. Woch.*, 44, 1896. — Gerdy, *Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 515, 1835. — Levy-Dorn, *Berl. klin. Woch.*, p. 1008, 1896. — Magendie, *Rec. élém. physiol.*, t. II, 4e édit., p. 315. — Marcacci, Sull. mec. dei moti dell petto, *Miscell. med. clin. farmac.*, Pisa, 1843. — Marcet, Différ. form. resp. hum., *Rev. méd. Suisse romande*, nov. 1896. — Micheleau, Resp. inversée, *Journ. méd. Bordeaux*, 3 avril 1898. — Sabatier, Mouv. des côtes, *Mém. Ac. sc.*, 1778, p. 347. — Sibson, Mech. of resp., *Philos. Trans.*, 1846. — Schmith, *Medic. Record*, 21 juill. 1894. — Stein, Type adb. chanteurs, *Journ. amer. med. Ass. Chicago*, 20 mars 1897.

D. — FORCES AGISSANTES.

Les forces qui produisent ces mouvements sont : 1° la *contractilité* des muscles inspirateurs et des muscles expirateurs ; 2° l'*élasticité* pulmonaire. — Bien que logiquement et chronologiquement

Digitized by Google

l'action des muscles devrait se placer avant, puisque la force élastique du poumon est empruntée en somme à l'énergie contractile des muscles inspirateurs, nous traiterons d'abord de l'élasticité pulmonaire, comme étant un phénomène plus simple et environné de moins de circonstances extérieures et accessoires que celui de l'action névro-musculaire, par lequel nous terminerons cette étude de la respiration pulmonaire.

I. — Élasticité pulmonaire.

I. **Sa constatation.** — Si, sur un animal récemment sacrifié, on enlève les poumons et qu'après avoir assujetti un tube dans la trachée on souffle dedans, on voit ces poumons se gonfler; si ensuite on laisse libre l'orifice du tube, le poumon revient à sa forme première, en expulsant l'air insufflé; son volume est dans un rapport défini avec la pression exercée à son intérieur; c'est donc un corps parfaitement élastique.

Sur le cadavre, si l'on introduit un trocart dans un espace intercostal et qu'on enlève le poinçon, l'air entre avec sifflement dans la plèvre. C'est la preuve non seulement que le poumon est élastique, mais que cette élasticité n'est pas satisfaite même après la mort, quand la poitrine a pris la position de l'expiration forcée. Avant l'ouverture de la plèvre, la pression atmosphérique s'exerçant à l'intérieur du poumon qui est élastique et à l'extérieur du thorax qui est rigide, surmonte la force élastique du premier et l'applique exactement contre la paroi costale. Après la perforation, cette pression se trouvant au contraire équilibrée sur les surfaces intérieure et extérieure du poumon lui-même, sa force élastique, qui n'est plus contre-balancée, peut se satisfaire et le ramène à son plus petit volume.

Si, par l'orifice béant, on fait une aspiration qui soit juste suffisante pour ramener les deux plèvres au contact, l'énergie dépensée pour faire cette aspiration mesure la force élastique du poumon en expiration : un manomètre mis latéralement en communication avec l'orifice mesurerait alors cette force par sa dénivellation.

II. **Sa mesure.** — La mesure de l'élasticité pulmonaire a été tentée par plusieurs procédés; — sur le poumon isolé, plus ou moins longtemps après la mort, — sur le poumon en place, soit après la mort, soit chez l'animal vivant. Ces procédés ne sont pas équivalents, et les renseignements qu'ils nous donnent n'ont pas tous la même signification.

Ce qu'il nous importe en effet de connaître, ce n'est pas l'élasticité

Digitized by Google

maxima du poumon (la force élastique qu'il aurait au moment où il serait près de se rompre); ce n'est pas non plus exclusivement l'élasticité *minima* qu'il a sur le cadavre (dans la position d'expiration forcée), bien que ce détail ait son intérêt; c'est sa force élastique aux différents temps de la respiration, dans les différentes positions limites que prend la pompe respiratoire, pendant la respiration tant ordinaire que forcée; ou mieux encore sa *force élastique à tous les instants de la respiration*. Cette mesure est possible, au moins chez les animaux.

Expérience. — On doit à D'ARSONVAL le procédé suivant, à la fois ingénieux et correct, pour la mesure en question. Une incision est faite au niveau de l'un des espaces intercostaux jusqu'à la plèvre (fig. 38). Celle-ci est perforée et on y introduit à frottement l'extrémité mousse d'une sonde en gomme, ouverte à ses deux extrémités et prolongée extérieurement par un tube de caoutchouc. Le poumon s'affaisse; on aspire l'air introduit, et, quand le poumon remplit de nouveau la cavité thoracique, on obture le tube par une serre-fine. On met ce tube en communication avec un manomètre à eau, que l'on peut rendre enregistreur. Dans la pratique, on remplace ce manomètre par un tambour à levier préalablement étalonné; on évite ainsi les déformations du tracé dues à la force vive de la masse mise en mouvement.

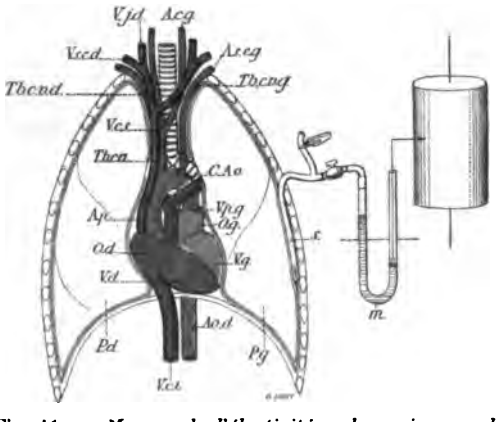


Fig. 41. — *Mesure de l'élasticité pulmonaire par la pression intrathoracique.*

Coupe du thorax avec les poumons, le cœur et les principaux vaisseaux; — *s*, sonde de gomme introduite dans la plèvre et reliée à un manomètre inscripteur *m*. Dans la pratique, ce manomètre doit être un tambour de Marey étalonné, pour éviter l'inertie du liquide.

Le graphique ainsi recueilli n'est pas autre chose qu'un tracé pneumographique (fig. 41), mais un tracé dans lequel l'amplitude, au lieu d'être arbitraire, a une signification très précise. Les positions de la colonne manométrique (et partant du style inscripteur ou du levier du tambour) indiquent à chaque instant la force élastique du poumon. Les intensités se comptent ici, non pas en haut, mais en bas d'une ligne de zéro, qui correspond à la position de la colonne du manomètre, avant l'établissement de la communication de celui-ci avec la cavité pleurale.

a. **Valeur au moment de l'expiration forcée.** — Supposons que cette communication se fasse à la fin d'une expiration forcée; dès qu'elle est établie, il se fait une dénivellation du liquide, qui monte dans la branche en regard de la plèvre et descend d'autant dans la branche ouverte. La colonne liquide ainsi déplacée fait évidemment équilibre à la force de rétraction ou force élastique du

Digitized by Google

tissu pulmonaire, et ce déplacement la mesure. Remarquons seulement que le déplacement du flotteur ne représente que la moitié de la dénivellation et qu'il faut, par conséquent, multiplier par 2 les indications du tracé. — En tout cas, nous voyons par lui que l'élasticité du poumon n'est jamais satisfaite pendant la vie; elle ne le serait que si la plèvre était ouverte, comme au début de l'expérience.

b. **Valeur au moment de l'inspiration forcée.** — Si, de cette position de l'expiration forcée, la poitrine passe à celle de l'inspiration forcée ou maxima, la dénivellation s'accroîtra encore et la position de la colonne manométrique mesurera la force élastique la plus grande que le poumon puisse acquérir pendant la vie, tant qu'il est en place; mais non pas la plus grande quand il est séparé de la poitrine qui limite son expansion, comme tout à l'heure elle limitait sa rétraction.

c. **Valeurs dans l'inspiration et l'expiration ordinaires.** — Dans la respiration ordinaire, les excursions du manomètre devenues moins amples présentent des maxima et des minima, qui se tiennent à une certaine distance des précédents, tout en ayant la même signification.

En somme, dans ce procédé, nous profitons d'une disposition particulière de l'organe pulmonaire qui, enfermé dans une cavité rigide, ne peut expulser le fluide qu'il contient, sans en appeler un volume égal dans cette cavité et avec la même force. Si cette cavité rigide était en même temps immobile, nous pourrions mettre indifféremment notre manomètre en communication avec la cavité pulmonaire (par la trachée) ou avec la cavité pleurale (par une ouverture artificielle faite à celle-ci), le déplacement y serait le même. Bien entendu, si nous le mettons dans la plèvre, il faut laisser la trachée ouverte; et si nous le mettons dans la trachée, il faut ouvrir la plèvre; pour que, dans un cas comme dans l'autre, l'élasticité puisse se satisfaire, dans la limite où elle peut déplacer la colonne manométrique.

Mais la cavité thoracique n'est pas seulement rigide, elle est de plus variable dans sa capacité. Cette complication donne l'avantage au procédé par la plèvre. En effet, le procédé par la trachée ne nous permet qu'une seule mesure, celle de l'élasticité du poumon au moment où nous établissons la communication avec le manomètre; car, la plèvre étant ouverte, le poumon cessera de suivre les mouvements du thorax. Par le procédé de la plèvre, nous avons au contraire l'avantage de mesurer l'élasticité pulmonaire dans toutes les valeurs que lui impriment les mouvements de la respiration; parce que, notre appareil étant une fois placé, le poumon suit de nouveau fidèlement les variations d'amplitude de la poitrine.

III. **Les éléments élastiques du poumon.** — Le poumon est formé essentiellement par une substance élastique très répandue dans l'économie animale, où elle forme un tissu à part, le *tissu élastique*, ainsi nommé en raison de la plus saillante de ses propriétés physiques. C'est celui que nous rencontrons dans les artères, dans certains ligaments, partout où il est besoin d'un ressort antagoniste que des muscles tendent, jusqu'à ce qu'eux-mêmes devenant inertes et passifs à leur tour, ce ressort ramène les parties déformées à leur situation ou forme première.

IV. **Les éléments musculaires.** — Mais le tissu pulmonaire renferme en plus (dans les bronches et jusque dans les alvéoles)

Digitized by Google

des éléments musculaires qui sont à la fois *élastiques et contractiles :* élastiques parce qu'après une déformation *passive* ils reviennent à leur forme première; contractiles parce qu'ils peuvent se déformer *activement* ou, comme on dit encore, créer de la force élastique. Cette déformation active ou création de force élastique du muscle s'appelle, pendant la vie, son *tonus* ou sa *contraction*, et, après la mort de ce tissu, sa *rigidité*. Le tonus, la contraction, la rigidité de tels éléments peuvent, suivant les conditions, intervenir pour augmenter la résistance du tissu pulmonaire à son expansion, et sont généralement confondus dans la mesure de sa force élastique.

La part des uns et des autres. — Carson, en faisant cette mesure sur le poumon séparé de l'animal, a vu que sa force élastique va décroissant à mesure qu'on s'éloigne de l'instant de la mort, de manière à perdre environ 2ces de sa valeur. Cette observation, assez analogue à celle de Hunter sur les vaisseaux artériels, fait en quelque sorte la part des éléments musculaires du poumon, dont la contractilité disparaît peu à peu, tandis que l'élasticité proprement dite de ses tissus (propriété toute physique) persiste tant que leur composition n'a pas changé. — Sur le vivant, nous ne pouvons mesurer que la *résistance totale* du poumon à la déformation, sans distinction de cette sorte : mais c'est précisément la quantité qui nous intéresse, en tant que c'est elle qui préside au retrait de la poitrine, dans la respiration calme ou ordinaire.

V. **Élasticité des côtes.** — La mobilité des pièces du thorax est loin d'être parfaite. Ses articulations antérieures sont rudimentaires et les cartilages costaux qui les remplacent subissent, à chacun de ses mouvements, une légère torsion. Le thorax présente donc lui-même une résistance plus ou moins élastique, qui s'ajoute à celle du poumon et que les muscles de l'inspiration ont à vaincre en plus de cette dernière. Seulement, cette résistance est variable avec les différents temps de la respiration ; elle va croissant rapidement : même, à certain moment, elle change de sens. On peut dire qu'à la fin de l'inspiration elle limite l'expansion thoracique, et à la fin de l'expiration elle limite le retrait du poumon. Elle impose ainsi un maximum et un minimum à ces deux mouvements inverses.

VI. **Autres résistances.** — Le diaphragme, en s'abaissant, refoule les viscères, comprime les gaz intestinaux et distend la paroi abdominale. Au moment de l'expiration, toutes ces résistances, qui sont elles-mêmes de nature élastique, le refoulent à leur tour en sens inverse, et aident d'autant le retrait du poumon.

VII. **La cavité pleurale, son utilité.** — Le poumon, hors le cas de maladie, n'est pas adhérent à la paroi thoracique, mais

Digitized by Google

sa surface lisse et onctueuse (plèvre pulmonaire) glisse sur une surface lisse semblable (plèvre costale et diaphragmatique) et peut s'en détacher. C'est ce qu'on exprime autrement, en disant que les plèvres viscérale et pariétale, contiguës sur toute leur surface, se continuent par réflexion, au niveau du hile du poumon, en formant, suivant l'expression de Bichat, un *sac sans ouverture*, ou, comme on dit encore, une *cavité virtuelle*, qui ne devient réelle que par le décollement des deux feuillets pleuraux.

Son pouvoir absorbant. — Cette surface étendue a un *pouvoir absorbant* très grand, souvent utilisé par le physiologiste. Elle renferme d'une façon permanente une petite quantité d'un liquide coagulable dont nous ne connaissons bien ni la signification, ni la provenance, ni l'évolution ou le déplacement. Aussi, quand nous parlons de la fonction de la plèvre, ne l'envisageons-nous qu'au point de vue mécanique, celui-là bien connu, bien que peut-être accessoire.

Sa fonction mécanique. — L'utilité de la plèvre se comprend, si on réfléchit que l'ampliation du thorax n'est pas proportionnelle dans tous ses points, mais au contraire assez inégale; ce qui pourrait gêner le déplissement pulmonaire au moment de l'inspiration, dans le cas d'adhérence. D'autre part, le diaphragme, en s'abaissant avec le foie et les viscères qu'il refoule en bas, fait, dans une certaine mesure, l'office d'un piston qui glisse dans un corps de pompe. Le poumon, pour suivre le diaphragme pendant l'inspiration, non seulement efface sa concavité inférieure, mais descend en masse, en glissant le long de la paroi costale.

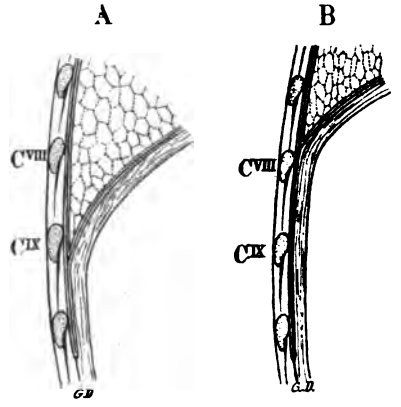


Fig. 42. — *Position du bord inférieur du poumon*, A *dans l'inspiration*, B *dans l'expiration, chez l'homme* (d'après Testut).

CVIII et CIX, huitième et neuvième côtes.

L'angle costo-diaphragmatique, pendant ce mouvement, change de place, et change de forme. D'une part, il descend avec le diaphragme, et d'autre part la plèvre diaphragmatique, qui était accolée à la plèvre costale sur une certaine étendue, s'en décolle graduellement pour loger le poumon à mesure qu'il descend (fig. 42). Cette descente du bord pulmonaire peut s'observer sur l'animal vivant. On la voit par transparence à travers la plèvre, en détachant, au

Digitized by Google

niveau du dernier espace intercostal, la peau et les muscles intercostaux, sur une certaine longueur.

Adhérences pleurales. — On comprend après cela que les adhérences, qui suivent l'inflammation de la plèvre, soient une gêne pour la respiration. En limitant le déplacement du poumon nécessaire à sa complète expansion, elles tendent à diminuer le champ respiratoire, la ventilation pulmonaire. Elles sont en tout cas une résistance, qui, pour être vaincue ou compensée, demande un surcroît d'énergie de la part des puissances motrices respiratoires.

BIBLIOGRAPHIE.

Élasticité pulmonaire. — Pression intrathoracique. — E. Aron, Mensurat. chez l'homme, *Arch. f. path. Anat.*, XXVI, 3. — D'Arsonval, *Thèse Paris*, 1877. — Bernstein, Nach der Geburt, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXXIV, p. 21, 1884. — P. Bert, Leçons sur la phys. comp. de la respiration. — Chalmet, *Gaz. hôp.*, 28 août 1890. — Carson, *Philos. Trans.*, 1820, p. 29. — Donders, *Zeitschr. f. rat. Med.*, 2e série, t. III, p. 39 et 287 ; t. IV, p. 241 et 304. — R. Cohn, Negativ. Thorax druck, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXVII, p. 209. — W. Einthoven, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIV, p. 162. — A. Heynsius, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXIX, p. 265. — Laborde, *Biol.*, n° 24, 1884. — K.-B. Lehmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIII, p. 198-220. — G. von Liebig, *Berl. klin. Woch.*, p. 540, juin 1893 ; *Munch. med. Woch.*, 1896. — Meltzer, Mesure par le médiastin... *Journ. of physiol.*, XIII, p. 218, 1892. — R. Douglas Powell, *Lancet*, 18 mars 1876. — J. Rosenthal, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, Abth., p. 152, 1882. — N. Zuntz.

II. — Puissances motrices de la respiration.

I. **Inspiration.** — Le mouvement inspiratoire est réalisé en grande partie par le *diaphragme* auquel, il est vrai, s'associent, dans une mesure inégale et contingente, d'autres muscles assez nombreux, que la disposition de leurs insertions montre capables d'agrandir la poitrine, en soulevant les côtes : à savoir, les *intercostaux externes*, les *scalènes*, le *sterno-mastoïdien*, l'*angulaire de l'omoplate*, le *petit pectoral*, le *grand dentelé*, le *trapèze* dans ses fibres supérieures, le *grand pectoral* dans ses fibres inférieures. Plusieurs de ces muscles ne semblent agir que dans la respiration laborieuse, comme chez les asthmatiques, et alors que le bras, le cou, ou la tête, ont pris une position fixe servant de point d'appui.

Action du diaphragme. — L'action inspiratrice du diaphragme s'explique facilement, étant connue la disposition de ses fibres. Celles-ci, insérées en arrière sur la colonne vertébrale par deux forts faisceaux (piliers), et circulairement autour du bord inférieur du thorax, convergent à la façon d'un dôme vers le centre phrénique, sorte de tendon médian que leur contraction tend à abaisser. Mais, sauf dans les inspirations profondes, le centre phrénique, retenu en haut par le péricarde, ne s'abaisse pas ou très peu et forme comme un tendon fixe, sur lequel les éléments contractiles prennent leur point d'appui. L'abaissement du diaphragme se fait

Digitized by Google

donc presque exclusivement au niveau de ses parties musculaires, dont la double voussure (l'une droite, l'autre gauche) tend alors à s'effacer, en raccourcissant ses fibres. L'agrandissement vertical se fait de la sorte, non au niveau du médiastin, mais en regard de chaque poumon, là où il a un rôle utile. Le diaphragme presse ainsi sur les viscères abdominaux, qu'il refoule en bas, et contre la paroi abdominale, qui s'en trouve distendue.

Lorsque cette pression a acquis une certaine valeur, la résistance des viscères offre à son tour un point d'appui au muscle contracté, qui tend à élever les côtes, en les portant en haut et en dehors par un mouvement à la fois de bascule et de pivot sur leur articulation postérieure. Il suit de là que *le diaphragme concourt à l'agrandissement du thorax à la fois dans les trois sens* : vertical, par abaissement du centre phrénique ; antéro-postérieur, par redressement des côtes ; transversal, par mouvement de pivot autour de la corde de leur arc.

Autres actions du diaphragme. — Indépendamment de sa fonction respiratoire et de sa fonction vocale, le diaphragme contribue à la déglutition, en faisant appel devant le bol alimentaire (Arloing). Il concourt aussi chez les ruminants à la réjection des aliments (Toussaint). Ces actions supposent naturellement un arrêt momentané de la respiration.

Scalènes. — L'action des scalènes est surtout marquée dans la respiration du type costo-supérieur : elle est presque nulle dans le type diaphragmatique.

Intercostaux externes et internes. — Ces muscles, qui font

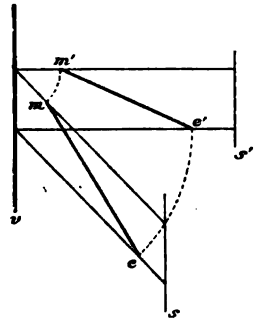


Fig. 43. — *Action des muscles intercostaux externes.*

Le raccourcissement (contraction) du muscle, étant donnés ses points d'attache, relève les côtes.

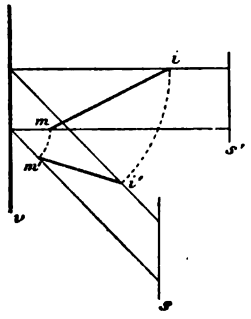


Fig. 44. — *Action des muscles intercostaux internes.*

Le raccourcissement du muscle abaisse les côtes. (Positions des côtes, exagérées pour la démonstration.)

partie constitutive de la cage thoracique, semblent bien avoir pour fonction spéciale de mouvoir les côtes, et néanmoins les opinions

Digitized by Google

les plus contradictoires ont été émises sur leur rôle fonctionnel dans la respiration. La faible longueur de leurs fibres, ainsi que les dispositions particulières de leurs attaches, rendent difficile l'application sur eux des appareils myographiques. Bernouilli et Hamberger ont déduit leur fonction d'une construction géométrique, qui montre que le raccourcissement des intercostaux externes entraîne l'élévation et l'écartement des côtes (fig. 43), tandis que celui des intercostaux internes amène leur abaissement et leur rapprochement (fig. 44). Les intercostaux externes seraient donc inspirateurs, et les intercostaux internes expirateurs.

II. **Expiration.** — Le poumon, cavité élastique distendue par les muscles inspirateurs, travaille ensuite comme un ressort pour abaisser les côtes et remonter le diaphragme dans la position d'expiration. Cette force élastique serait suffisante à produire le mouvement expiratoire dans les conditions de la respiration ordinaire. Néanmoins, il est des muscles expirateurs. Lorsque ceux-ci interviennent, leur action non seulement aide et accélère le mouvement de retrait de la poitrine, mais elle le complète. Grâce à elle, la position limite que les côtes tendent à prendre à la fin de l'expiration ordinaire est dépassée, et une nouvelle quantité d'air est chassée du poumon : ce sera l'*expiration forcée*.

Il peut arriver telle circonstance (d'origine habituellement expérimentale) où les muscles expirateurs, travaillant à l'exclusion des inspirateurs, compriment rythmiquement le thorax (en surmontant l'élasticité des côtes) et le laissent ensuite revenir à sa position d'expiration ordinaire : il en résulte des mouvements d'*expiration active*, alternant avec des *inspirations passives* (dues au relèvement élastique des côtes), suffisants pour entretenir une certaine ventilation dans le poumon. C'est ce qu'on appelle parfois la *respiration négative*.

Muscles expirateurs. — Comme expirateurs, on peut compter une série de muscles qui, ayant leurs attaches supérieures (chez l'homme) sur les côtes ou le sternum, ont plus bas une insertion fixe sur le bassin ou la colonne vertébrale, tels les muscles de la sangle abdominale, *grand* et *petit obliques*, *transverse* et *droit antérieur*, le *petit dentelé postérieur et inférieur*, le *grand dorsal*, la masse *sacro-lombaire*, le *carré des lombes*, etc. Et même ceux qui, n'ayant pas d'attache aux côtes, ferment en bas la cavité du bassin, comme *l'ischio-coccygien* et le *releveur de l'anus*, et concourent avec les muscles précédents à maintenir la masse des viscères, dont l'élasticité relève le diaphragme après sa contraction finie.

III. **Nerfs moteurs de la respiration. — Nerfs inspira-**

Digitized by Google

teurs. — De même que le diaphragme est le muscle le plus important de la respiration, son nerf excitateur, le *phrénique*, est (dans l'ordre de la motricité) le plus nécessaire à cette fonction. Toutefois, son champ d'action ne se superpose pas exactement à celui des fibres du diaphragme. Les nerfs intercostaux (du 7e au 11e inclusivement) fournissent des fibres à la partie costo-marginale du diaphragme, en renforçant le plexus nerveux que les terminaisons du phrénique forment en très grande partie; plexus auquel le grand sympathique fournit aussi, par sa partie solaire, des rameaux à fonction non complètement déterminée.

La connaissance de ces rameaux de provenance intercostale nous explique comment le diaphragme peut encore se contracter faiblement après la section ou la paralysie des deux phréniques. Chez les animaux à type respiratoire dit diaphragmatique ou abdominal, comme le cobaye, la survie est de quelques heures. Chez les animaux à type costal ou costo-diaphragmatique, comme le chien, la survie pourra être de plusieurs mois (Hénocque et Éloy, Cavalié). Les animaux présentent une grande maigreur; les organes abdominaux, et surtout l'intestin, sont atrophiés; le diaphragme est anémié et partiellement dégénéré. En somme, aucune espèce, parmi les mammifères, ne survit indéfiniment à la double résection simultanée des phréniques (Cavalié).

La *paralysie du diaphragme* est accusée par une *inversion totale* des courbes pneumographiques recueillies sur l'abdomen, par comparaison avec celles prises sur la poitrine. Le diaphragme, en effet, en temps ordinaire, abaisse les viscères et par eux distend l'abdomen, en même temps que la poitrine est amplifiée. Paralysé, il devient passif et remonte dans la poitrine, sous l'effort des muscles inspirateurs conservés, d'où affaissement de la paroi abdominale pendant que la poitrine s'agrandit.

Nerfs expirateurs. — Les nerfs excitateurs des autres muscles, à l'exception des intercostaux et des scalènes, ne méritent pas de mention spéciale. — Il est à remarquer que ceux qui commandent aux muscles susceptibles de participer au mouvement d'expiration sont nombreux et échelonnés tout le long de la moelle dorso-lombaire; de sorte que si la région des centres, qui est nécessaire à la respiration, est limitée, la plus grande partie de ceux-ci a néanmoins une intervention possible et auxiliaire dans cette fonction essentielle.

Actes et fonctions annexes de la respiration pulmonaire. — Le courant d'air de sens alterné, qui parcourt les voies respiratoires, participe (en plus de sa fonction essentielle de revivification du sang) à d'autres fonctions ou actes annexes dont il n'y a guère à faire ici que le rappel ou l'énumération. C'est en première ligne la *phonation*, fonction d'expression ou de relation qui aura son étude à part; ce sont ensuite des actes, comme le *sanglot*, le *rire*, le *soupir*, le *bâillement*, qui traduisent des sentiments ou des états particuliers de notre conscience, et rentrent par là même dans les fonctions d'expression; ce sont enfin des réflexes de conservation ou de défense, tels que l'*éternuement* et la *toux*, ou des réflexes sans utilité ou cause connue, comme le *hoquet*. Du mécanisme nerveux qui leur donne à chacun une physionomie particulière, nous ne savons rien.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Diaphragme et nerf phrénique. — S. Arloing, Déglutition, *Dict. encycl. sc. médicales.* — R. von Anrep et N. Cybulski, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXXIII, p. 243. — Arnozan et F. Franck, Asp. thorac. vomissement, *Biol.*, 9 août 1879. — W. Becker, *Deut. med. Woch.*, 3, p. 54, 1893. — W. Broadbent, Vomissement, *Practitionner*, févr. 1875. — Brown-Séquard, Mouv. rythmés, *Biol.*, 1849. — G. Carlet, Piliers du diaph., *C. R. Ac. sc.*, juillet 1875. — Cavalié, Innerv. du diaphragme, *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1896 et 1898. — Cavalié et Billard, *Biol.* et *Archives de physiologie*, 1898. — Cavalié, *Thèse de Toulouse*, 1898 (Voy. Index bibliographique). — Henocque et Eloy, Phrénique, *Biol.*, 1888, et *Dict. encycl. sc. méd.*, t. XXIX. — Henocque, *Arch. de physiol.*, 1892. — C. Hasse, Mouv. diaphr., *Arch. f. An. und Phys.*, Abth., Heft 3 et 4, 1886. — W. Hult Krantz, *Skand. Arch. f. Physiol.*, II, 1890. — Kronecker et Marckwald, *Arch. f. An. und Phys.*, 1879. — Langendorff, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1881. — Litten, Mouv. diaphr., *Berlin. klin. Woch.*, 21 nov. 1892. — Macdonald et Reid, Mod. électromot. phren., *Journ. of physiol.*, XXIII, p. 100, 1898. — H. Toussaint, Rumination, *Thèse Fac. sciences*, Lyon. — Turner, *Journ. of anat.*, VII, avr. 1893. — Wilmart, Diaphr., *La voix*, avr. 1895. — Ziemsen, *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd XXX, Heft 3 et 4, p. 270. — Patrizi, Exc. diaphr., *Arch. ital. biol.*, XXV, p. 1, 1896.

Muscles intercostaux. — Muscles et nerfs respirateurs. — Beau et Maissiat, *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. I, p. 270. — Bergmann, *Skand. Arch. f. Physiol.*, III, p. 178, 1896. — Cavalié, Section des nerfs intercost., *Biol.*, 21 mai 1898. — Debrou, *Gaz. méd.*, t. XI, p. 344. — Duchenne (de Boulogne), *Gaz. hebd. méd. et chir.*, 2e série, t. III, 1866, p. 642 et 659. — Du Bois-Reymond, *Arch. f. Phys.*, p. 152, 1897. — M. G. Esbach, *Biol.* et *Gaz. méd.*, 1873. — Fick, Muscles respiratoires, *Anat. Anz.*, XIV, p. 178, et *Arch. f. Anat.*, Supp., p. 43, 1897. — Haller, De respiratione (*Opuscula anatomica*, p. 50 et 90). — Hough, *Johns Hopkins univ. studies from. biol. labor.*, v. 2, 1894. — Kalser, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXII, p. 174, 1896. — Littey, *Deut. med. Woch.*, 13, 1892. — S. M. Lukjanow, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXX, p. 82. — A.-J. Malchine, N. phrén., *Thèse Moscou*, 1897. — Marcacci, *Miscell. med. chir. formac.*, Pisa, 1843. — Masoin et R. du Bois-Reymond, *Arch. f. Phys.*, p. 85, 1896. — Newell Martin et Hartwell, *Journ. of Phys.*, vol. II, p. 24, 1880. — Volkmann, *Zeitschr. f. An. und Entwicklung*, II, nos 3 et 4, 1877. — J. Weidenfeld, *Centralbl. f. Physiol.*, X, p. 253, juillet 1896.

E. — LES RÉSISTANCES A FRANCHIR : ORIFICES ET VOIES RESPIRATOIRES.

Le courant d'air qui est appelé dans le poumon traverse, avant d'y pénétrer, plusieurs orifices rétrécis dont les dimensions sont mobiles et réglées par des puissances musculaires et nerveuses. Ce sont les *orifices des narines*, voie normale d'entrée de l'air, dont les ailes se relèvent légèrement à chaque inspiration (surtout si la respiration est laborieuse) sous l'action de muscles spéciaux, les releveurs de l'aile du nez commandés par le nerf facial ; le *pharynx*, dans le point où il est rétréci par le *voile du palais*, dont les muscles obéissent également pour partie au facial ; enfin, au niveau du *larynx*, la *glotte*, qu'un système compliqué de muscles et de nerfs adapte à deux fonctions en quelque sorte antagonistes : la respiration, qui nécessite son *élargissement*, et la phonation, qui exige un certain resserrement de ses lèvres membraneuses, pour produire les vibrations sonores.

Digitized by Google

Dyspnée. — Les résistances offertes à l'air par ces rétrécissements sont en somme très minimes. Si elles sont augmentées par artifice ou autrement, la respiration fait le cœur en pareil cas, elle change son rythme : *ses oscillations se ralentissent pendant qu'elles augmentent d'amplitude* (Marey).

Valeur de la résistance vaincue. — Un homme vigoureux peut respirer pendant quelques instants à travers une colonne de mercure de 8, 10, voire 15 centimètres de mercure ; mais ses forces s'épuisent très rapidement. Même une pression de 2 centimètres de mercure devient à la longue insupportable (Langlois et Richet).

I. **Béance des voies.** — Partout ailleurs, la béance des voies respiratoires est assurée par une charpente rigide, tantôt osseuse comme dans les narines et le pharynx, tantôt cartilagineuse comme dans la trachée et les bronches. Dans les parties profondes du poumon, organe membraneux élastique, elle est assurée par la pression même de l'air atmosphérique, en raison de l'aspiration thoracique.

1. **Mouvements de la glotte.** — *a.* **Dilatation.** — Si, sur un chien anesthésié, on fend au thermocautère la peau et la membrane hyo-thyroïdienne, et qu'on attire à soi le larynx avec une érigne, on a directement sous les yeux l'orifice glottique. A chaque inspiration, cet orifice se dilate, tandis qu'au moment de l'expiration les lèvres de la glotte se rapprochent légèrement. L'écartement des cordes vocales se fait par un mouvement de pivot du cartilage aryténoïde, qui est gouverné par le muscle *crico-aryténoïdien postérieur*, véritable dilatateur de la glotte. Ce muscle n'a besoin d'être actif qu'au moment de l'inspiration. A ce moment, la béance de la glotte est active ; elle est passive au moment de l'expiration.

b. **Resserrement.** — Si l'émission des sons devait intervenir, les lèvres de la glotte seraient rapprochées par un mouvement inverse de pivot du cartilage aryténoïde, commandé par le muscle crico-aryténoïdien latéral, en même temps que par le jeu des autres muscles laryngés, et les cordes vocales seraient tendues de manière à assurer à l'appareil laryngien la solidité nécessaire à la production des vibrations (fig. 45).

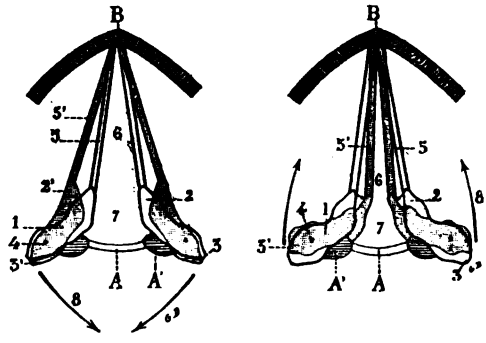


Fig. 45. — *Oscillations du muscle thyro-aryténoïdien et du cartilage aryténoïde autour d'une position moyenne pour l'ouverture et le rétrécissement de l'orifice glottique* (d'après Testut).

Des flèches indiquent l'action des muscles crico-aryténoïdien postérieur et crico-aryténoïdien latéral.

2. **Éléments nerveux.** — Les éléments nerveux moteurs qui commandent à ces muscles de fonctions diverses sont contenus presque exclusivement dans le *larynge inférieur*. Ils y sont mélangés au point que la section des deux récurrents paralyse tout à la fois la fonction *respiratoire* et la fonction *vocale* du

Digitized by Google

larynx. Chez les jeunes sujets, la paralysie ou section des récurrents est une condition de mort, comme l'a vu le premier LEGALLOIS. Chez eux, en raison de la mollesse des tissus, la béance de la glotte ne peut se faire qu'activement, par écartement de ses lèvres ; ce dilatateur glottique n'intervenant plus, le courant d'air rabat les replis aryténo-épiglottiques sur l'entrée du larynx, et l'obture avec d'autant plus d'énergie que, l'asphyxie intervenant, les respirations devenues dyspnéiques sont plus violentes. La trachéotomie fait cesser aussitôt cet état de chose. Chez les sujets adultes ou vieux, la rigidité de ces mêmes parties, suite de leur chondridification ou de leur calcification, maintient un orifice suffisant pour l'entrée de l'air.

Fonctions diverses; origines différentes. — Les éléments névro-moteurs de destination et de fonction différentes, ainsi confondus pendant leur trajet dans le tronc du récurrent, ont évidemment des origines spéciales dans des noyaux moteurs distincts. CL. BERNARD admet que ceux qui sont pour la respiration naissent dans les origines mêmes du pneumogastrique, tandis que ceux qui sont destinés aux muscles vocaux (de beaucoup les plus nombreux) proviennent de la branche interne du spinal, qui les tient elle-même de la racine bulbaire de ce nerf. L'arrachement du spinal, comme la section de sa branche interne, sont en effet suivis de la dégénération du plus grand nombre des fibres du récurrent correspondant. La double opération rend l'animal aphone.

Association fonctionnelle. — Les nerfs, qui président ainsi à la dilatation des narines (éléments du facial) et à la dilatation de la glotte (éléments du vague), sont associés, dans une action synchronique, avec celle des nerfs du diaphragme (phrénique) et autres muscles inspirateurs. Le lieu de cette association, le centre commun coordinateur, comme l'on dit, est dans le bulbe rachidien. FLOURENS, dans les tentatives de localisation de ces centres, a vu que la section du bulbe, suivant la hauteur à laquelle elle est pratiquée, peut faire cesser isolément les mouvements du diaphragme, en conservant ceux des narines, ou inversement supprimer ces derniers en conservant les mouvements du thorax.

II. **Pression de l'air dans les voies respiratoires.** — Les oscillations de l'amplitude du thorax déterminent dans la colonne d'air des différences de pression, qui sont la cause de son mouvement alternatif d'entrée et de sortie. Si le canal d'écoulement était uniformément résistant, ces pressions présenteraient elles-mêmes une pente uniforme. Mais l'arbre aérien (principalement au niveau de la glotte) présente des points rétrécis qui, en faisant obstacle à l'écoulement, changent la distribution de celles-ci.

Sa distribution. — Sa mesure. — La pression de l'air augmente en amont et diminue en aval de l'obstacle, quel que soit le sens du courant, et cela proportionnellement à sa vitesse et à la grandeur de l'obstacle. En plaçant un manomètre dans la trachée, on observe pendant l'inspiration une dépression d'environ 3 millimètres, et pendant l'expiration une surpression d'environ 2 millimètres de mercure.

On peut réaliser cette expérience chez l'homme, en obturant l'une des narines avec le tube qui va au manomètre, pendant qu'on respire par l'autre narine. On peut par le même moyen mesurer les pressions maxima et minima que la respiration peut développer dans le poumon. Si, en effet, les choses étant ainsi

Digitized by Google

disposées, on ferme la bouche et l'autre narine, de manière à emprisonner l'air, pendant qu'on fait un effort d'inspiration, la pression négative peut tomber à 74 millimètres, et pendant un effort d'expiration la pression positive est portée à 100 millimètres de mercure.

Ses conséquences. — En quittant les bronches capillaires pour arriver dans les lobules pulmonaires (cavités respiratoires proprement dites), l'air franchit un dernier rétrécissement dont l'effet sera encore le même sur la distribution des pressions. Les alvéoles pulmonaires sont donc le lieu où ces changements alternatifs de pression, bien que peu considérables en somme, se font sentir au maximum. C'est le sang des vaisseaux pulmonaires qui en subit le contre-coup ; pendant l'inspiration, ces vaisseaux sont dilatés par aspiration, et le sang tend à y affluer de proche en proche, en venant des régions extrathoraciques ; pendant l'expiration, ils sont inversement exprimés, et le sang tend à fuir hors de la poitrine jusque dans les vaisseaux de la grande circulation.

III. **Contractilité des vaisseaux aériens.** — L'arbre aérien, c'est-à-dire la trachée et les bronches, est pourvu d'éléments musculaires (fibres de Reissessen), développés surtout à l'endroit où ces conduits se capillarisent, à peu près comme les artérioles et les veinules de l'arbre sanguin. La contraction et le relâchement de ces petits muscles circulaires modifieront, pour leur compte, le débit de l'air qui pénètre dans les lobules. Mais ces alternances de contraction et de relâchement ne sont plus, comme celles qui proviennent de la glotte, synchrones des mouvements respiratoires. Elles sont d'un rythme considérablement plus ralenti, comme on peut le supposer de la part de muscles lisses, et ressortissent à un mécanisme régulateur d'un autre genre.

Démonstration : action du vague. — Les nerfs, qui gouvernent ces petits muscles, sont contenus dans le tronc du pneumogastrique, ainsi que l'ont

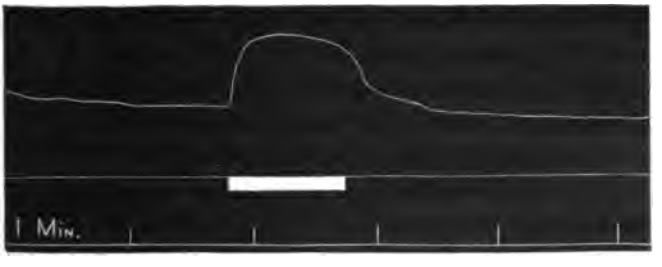


Fig. 46. — *Action motrice du nerf pneumogastrique sur les muscles du poumon* (chez le chien).

Poumon isolé du corps de l'animal. Excitation électrique des nerfs pulmonaires qui émanent du vague (courants induits).

démontré Williams et ultérieurement P. Bert. Si on met la trachée en communication avec un manomètre à eau ou un tambour de Marey, dans lequel se totalise l'effort du système contractile, on peut, en excitant le bout périphé-

Digitized by Google

rique du vague, provoquer un déplacement lent de la colonne liquide ou du levier enregistreur, qui témoigne de la contraction des muscles pulmonaires (fig. 46).

Comme toutes celles des éléments musculaires lisses, et plus même que beaucoup de ces éléments, cette contraction est lente à naître et lente à atteindre son maximum d'effet, lente également à décroître. L'effet ainsi totalisé est dû à des éléments musculaires répartis depuis la trachée (membrane postérieure) jusqu'aux alvéoles elles-mêmes, mais dont les plus actifs sont vraisemblablement ceux des bronchioles terminales, près de leur entrée dans les lobules.

IV. **Éléments inhibiteurs.** — Doyon a vu que, sur l'animal intoxiqué par la pilocarpine, l'excitation du bout périphérique du vague produit la diminution du tonus, autrement dit le relâchement des éléments contractiles du tissu pulmonaire (fig. 47). Si, par un artifice, on limite l'action de cet alcaloïde à un seul poumon (en liant

Fig. 47. — *Action antitonique du nerf pneumogastrique sur les muscles du poumon après une injection de pilocarpine* (chez le chien).

Poumon isolé du corps de l'animal; excitation électrique des nerfs pulmonaires qui émanent du vague (courants induits).

les vaisseaux de l'un des deux poumons), on voit l'excitation des vagues, faite simultanément à droite et à gauche, produire le resserrement d'un côté et le relâchement de l'autre. Il faut en conclure que *le pneumogastrique contient*, mélangés fibre à fibre, *des éléments, les uns excitateurs et les autres inhibiteurs de la fonction motrice des muscles intrinsèques pulmonaires* : la pilocarpine nous offre le moyen de les dissocier.

Indépendamment de toute excitation, la pilocarpine produit le resserrement pulmonaire, et l'atropine agit d'une façon antagoniste en produisant le relâchement. Cet antagonisme est réversible (Doyon).

V. **Fonction probable.** — De toutes les suppositions qui ont été faites sur le rôle de ces puissances motrices intérieures au poumon, la plus probable est celle qui lui attribue une fonction de régulation sur le mouvement de l'air. Le mouvement de pénétration et de sortie

Digitized by Google

de celui-ci dépendrait de la sorte, comme celui du sang dans les vaisseaux, à la fois de puissances motrices (diaphragme) et de résistances capillaires (muscles des bronchioles) réglées et harmonisées entre elles par le système nerveux.

VI. **Mouvements vibratiles de l'épithélium.** — Depuis l'origine des narines jusqu'aux alvéoles (exclusivement) l'arbre aérien est tapissé d'un épithélium muni de *cils vibratiles dont les mouvements se font dans un sens tel, que toute particule engagée dans les voies respiratoires ne tarde pas à être ramenée à l'extérieur.* M. Duval démontre ces mouvements par l'ingénieux procédé suivant. Sur une grenouille récemment sacrifiée, on enlève un lambeau de la muqueuse du pharynx que l'on place, les cils en bas, sur un plan horizontal : au bout d'un moment, on constate (le corps en contact étant ici résistant) un déplacement notable de ce lambeau (expérience dite de la limace artificielle).

C'est là un *procédé de défense* à la fois contre l'action *mécanique* et *irritative* des poussières, et contre l'action *toxique* des germes *infectieux* qui sont à chaque instant respirés. Bien que l'expérience n'ait pas encore éclairci ce point, on peut supposer que ces épithéliums moteurs sont gouvernés par le système nerveux, comme les épithéliums sécréteurs des glandes.

VII. **Sécrétion bronchique.** — L'arbre aérien a sa surface interne constamment humidifiée par la sécrétion *muqueuse* de ses glandes. Cet enduit gluant doit agir sur les poussières et les germes de l'air à la façon de la couche de glycérine qui enduit les parois de la caisse de Tyndall, dans sa célèbre expérience. *Chaque particule, une fois engluée, ne perd plus le contact de la paroi.* Dans la caisse glycérinée, elle est simplement immobilisée ; dans l'arbre aérien, elle est en plus dirigée vers l'extérieur par le mouvement incessant des cils vibratiles.

F. — LES BRUITS RESPIRATOIRES.

En plus des modifications de la pression, les rétrécissements ou obstacles successifs que l'air traverse, donnent naissance à des bruits caractérisés, que le clinicien a intérêt à connaître dans leur état tant normal que modifié.

L'air, en traversant l'orifice nasal, soit à son entrée, soit surtout à sa sortie, produit un bruit qui le plus souvent n'est perceptible que de très près, mais qui peut s'exagérer et s'entendre à distance. C'est le *souffle respiratoire* proprement dit ; phénomène qui, avec le mouvement de la poitrine, est directement perceptible et a donné son nom à la respiration (*spirare*). Ce bruit tout extérieur du courant

Digitized by Google

d'air respiratoire n'a pour nous que peu d'intérêt : il n'en est pas de même des bruits ou souffles (variés suivant le siège ou suivant les conditions) qu'on entend en plaçant l'oreille sur la poitrine ou sur le trajet des voies respiratoires. Depuis que LAËNNEC a montré le parti qu'on peut retirer de l'*auscultation* pour le diagnostic des lésions du système respiratoire (et par extension du système circulatoire dans lequel des bruits semblables peuvent prendre naissance), la connaissance des bruits respiratoires normaux, ainsi que celle des lois physiques qui régissent leur production, a pris une très grande importance : cette connaissance est nécessairement à la base de toute explication scientifique des perturbations observées en clinique, à l'auscultation du poumon.

I. **Auscultation des voies respiratoires.** — L'auscultation faite avec ou sans stéthoscope, au niveau du larynx ou de la trachée (espaces interclaviculaire en avant, interscapulaire en arrière), fait entendre un souffle rude perceptible, soit à l'inspiration, soit à l'expiration, et qu'on a appelé, suivant la place où on le perçoit, souffle *laryngien*, souffle *trachéal*, souffle *bronchique* ; mais qui a, sur tout le trajet des voies respiratoires, les mêmes caractères de timbre, de forme et d'intensité. Ce souffle s'entend à l'inspiration et à l'expiration.

II. **Auscultation du poumon.** — L'auscultation faite sur tout le reste de l'étendue de la poitrine correspondant aux poumons, fait percevoir un souffle doux, perceptible surtout à l'inspiration, et qu'on appelle le *murmure vésiculaire* ou souffle *pulmonaire* proprement dit, très distinct du bruit précédent.

Condition originelle des souffles. — Les bruits ou souffles ainsi perçus par l'oreille sont dus évidemment à des vibrations qui lui sont transmises. Quel est le corps qui vibre? quelles sont les voies de la transmission? voilà les questions qui ont été et sont encore souvent discutées. — CHAUVEAU a institué des expériences schématiques pour démontrer que le souffle, dans tous les cas, est dû à une vibration du fluide déplacé (à savoir la colonne d'air qui circule de l'atmosphère au poumon). La condition qui fait naître ces vibrations, c'est la *production d'une veine fluide*, comme celle observée par SAVART, *quand le déplacement du fluide se fait d'un endroit rétréci à un endroit plus spacieux*. Un courant d'air qui se déplace dans un tube de caoutchouc, le parcourt silencieusement, sans souffle, sans bruit. Mais si ce tube présente un rétrécissement, un bruit de souffle prend aussitôt naissance, que l'auscultation localise immédiatement au-dessous du rétrécissement.

Points rétrécis des voies respiratoires. — Dans le trajet parcouru par l'air pour arriver aux alvéoles, nous trouvons une série de points rétrécis, depuis l'*orifice nasal*, en passant par le pharynx, mais surtout l'*orifice glottique du larynx*, et finalement la *terminaison des bronchioles*, à leur point d'abouchement dans les infundibula. La colonne d'air déplacée le long de ce trajet y progresserait sans bruit, s'il ne se faisait des remous au niveau de chacun de ces changements de calibre.

Digitized by Google

Voies de transmission des bruits respiratoires. — La transmission des bruits aériens ainsi produits peut avoir lieu soit par la colonne d'air elle-même, soit par les parois solides qui la contiennent ; cela dépend des conditions. Ce sont ces conditions que l'état pathologique du poumon vient parfois changer, d'où certaines modifications si grandes et si caractéristiques perçues à l'auscultation, en clinique.

III. **Deux bruits respiratoires à distinguer.** — Normalement, les bruits ou souffles perçus à l'auscultation se réduisent à deux : l'un, celui que l'oreille perçoit en s'appliquant contre la poitrine sur toute la surface correspondant aux poumons, est le murmure vésiculaire ou pulmonaire proprement dit, dû au passage de l'air à travers l'espace rétréci, qui fait la communication entre l'extrémité des bronchioles et la cavité du lobule pulmonaire ; l'autre, celui que l'oreille ne perçoit que sur le trajet des voies respiratoires, depuis le pharynx jusqu'aux premières manifestations bronchiques, est le bruit laryngien produit par le passage de la colonne d'air à travers le rétrécissement glottique. Avec ce dernier bruit sont confondus, de manière à n'en pouvoir pas être distingués, les bruits produits par le passage de l'air dans les cavités irrégulières du pharynx et des fosses nasales, de sorte qu'il résume tous les bruits respiratoires supérieurs, par opposition au bruit vésiculaire qui, chez l'homme, est inférieur.

IV. **Transmission.** — Le bruit laryngé, ou mieux, les bruits supérieurs se transmettent avec la plus grande facilité le long de la colonne d'air trachéenne, et à travers la paroi du conduit laryngo-trachéo-bronchique, partout où ce conduit n'est pas recouvert d'un tissu mauvais conducteur. On l'entend avec facilité à travers les parois thoraciques, en avant et en arrière jusqu'à la bifurcation des bronches ; on cesse de l'entendre à partir des points où ces tuyaux s'enfoncent dans le poumon, auquel ses aréoles pleines d'air donnent à peu près la conductibilité d'une masse de coton. *Le souffle trachéo-bronchique n'est donc, en somme, que le souffle laryngé* (l'ensemble des bruits supérieurs) transmis par la trachée et les bronches, aussi loin que ces conduits aériens ne sont pas recouverts par le poumon.

Le bruit pulmonaire ou murmure vésiculaire, si différent du premier par ses caractères, naît sous l'oreille même de l'observateur qui ausculte et à laquelle il se transmet à travers la paroi thoracique. Il est des circonstances pathologiques dans lesquelles ce bruit propre au poumon disparaît. Ces circonstances sont toutes celles qui, en comblant les alvéoles par des exsudats séreux ou fibrineux, empêchent la pénétration de l'air dans celles-ci. Cette oblitération des alvéoles, qui, dans certaines maladies, comme la

Digitized by Google

pneumonie, donne au poumon la consistance du foie (*hépatisation*), a pour conséquence de transformer le tissu pulmonaire en une substance beaucoup plus *homogène* et partant bien meilleure conductrice des vibrations sonores. Aussi, dans ces conditions nouvelles, le souffle trachéo-bronchique se transmet-il avec facilité à l'oreille de celui qui ausculte : c'est le souffle dit *tubaire*, qu'on entend dans la pneumonie.

Preuves expérimentales. — Chauveau et Bondet ont donné les preuves de ces explications dans une série d'expériences instituées sur les animaux (chevaux principalement).

La démonstration consiste à faire cesser (ou rétablir quand on le peut) les conditions qui donnent naissance à la production d'une veine fluide vibrante, et à constater parallèlement la cessation (ou le rétablissement) du souffle respiratoire.

a. **Murmure vésiculaire ou pulmonaire.** — La section des deux pneumogastriques a pour effet de paralyser les petites bronches et d'effacer le rétrécissement terminal qu'elles présentent à l'entrée des lobules ; on constate qu'*après cette section des vagues le murmure pulmonaire a disparu*. Cette section paralyse, il est vrai, les nerfs laryngés inférieurs ou récurrents, mais le changement constaté n'est pas imputable à cette circonstance, car la section isolée des récurrents laisse persister intact le murmure vésiculaire.

b. **Souffle laryngé ou trachéo-bronchique.** — La section de la trachée (qu'on attire de plus en dehors de la plaie), en supprimant le rétrécissement glottique du larynx (et tous les rétrécissements des voies supérieures), supprime du même coup le souffle trachéo-bronchique à l'inspiration ; elle le laisse persister légèrement à l'expiration, parce qu'une veine fluide se produit encore à la sortie de l'air de la trachée.

Par une boutonnière faite dans la membrane crico-thyroïdienne, le doigt peut être porté dans la cavité laryngienne, de manière à obturer plus ou moins son orifice : aussitôt le souffle trachéo-bronchique est renforcé.

Sur un cheval ayant une pneumonie et sur lequel le souffle tubaire s'entendait au niveau de la région hépatisée, la trachée fut ouverte largement, au niveau du cou, de manière à faire éviter à l'air la voie laryngienne ; aussitôt, le souffle tubaire disparut. *Le souffle tubaire* (perçu seulement dans l'hépatisation grâce à la conductibilité acquise du tissu pulmonaire), *le souffle bronchique, le souffle trachéal et le souffle laryngé*, perçus dans les conditions ordinaires, *sont donc un seul et même souffle*, propagé dans les tuyaux bronchiques ou à travers les tissus conducteurs.

Sur l'animal pneumonique ainsi trachéotomisé, un tuyau de caoutchouc muni d'une anche vibrante fut introduit dans la trachée : les sons produits par l'anche s'entendaient nettement dans la région hépatisée, mais non dans le reste du poumon.

Enfin, le souffle tubaire perçu au niveau de la région du poumon hépatisée disparaissait lui-même, lorsque quelque oblitération se produisait dans les gros tuyaux bronchiques, par suite de l'écoulement du sang dans la trachée ou de toute cause analogue ; il reparaissait lorsque l'expectoration avait réussi à chasser la masse liquide ou demi-solide cause de l'oblitération. Il est tel cas où, des obstructions de ce genre se produisant dans la pneumonie, le souffle tubaire peut cesser d'être perçu.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Voies respiratoires. — Voies supérieures. — Narines, bouche. — Bosworth, *Med. News*, 4 août 1889. — Dauziger, *Mon. f. Ohr.*, juill. 1896. — Janv. Fleming, *Glasc. med. Journ.*, 1882, p. 187. — Goodall, *Boston med. Journ.*, 5 nov. 1896. — Osc. Holtz, *Berlin. klin. Woch.*, 1182, 27 nov. 1893. — Jouslain, *Journ. de méd. de Paris*, 23 juillet 1893. — Kayser, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLVII, p. 543, et XLI, p. 127; *Zeitschr. f. Ohren.*, XX, 2, 1889. — Jul. Lazarus, *Arch. f. Phys.*, p. 19, 1891. — Lavrand, Resp. nasale et buccale, *La voix*, mai 1895. — Macdonald, *Brit. med. Journ.*, 1er déc. 1888. — Mendel, Physiol. et pathol. respir. nasale, in-8°, Paris, 1897; *Médecine moderne*. 1er sept. 1897; Rinomètre, *Journal des Praticiens*, 6 nov. 1897. — F. Paulsen, *Sitzb. d. k. Acad. d. Wiss. Wien.*, Bd LXXV, p. 352. — Schutter, *Annales maladies de l'oreille*, avr. 1893. — Smester, *Bull. Ac. méd.*, t. X, n° 37. — Thrasher, *Amer. rhinol. Assoc.*, 7 oct. 1890.

Larynx. — Fonctions. — J.-V. Bereyszaszy, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLVI, p. 465. — Campbell, Resp. chez les chant., *Journ. of laryng.*, 1897. — Franklin, H. Hooper, *New York med. Journ.*, 4 juillet 1885. — Illingworth, *The Lancet*, vol. I, p. 879, 1879. — Jocl, Respir. dans le chant, in-16, Paris, 1893. — Mayo Collier, *Journ. of laryng.*, févr. 1890. — A. Onodi, *Berlin. klin. Woch.*, p. 406, 6 mai 1889. — Raugé, *Lyon médical*, 3 août 1890, *Arch. de Physiol.*, 1892. — G. Schmidt, Laryngoscopie chez les animaux, *Berlin. klin. Woch.*, 1873, n° 3, p. 32. — Smith, Respir. dans le chant, *Journ. of laryng.*, 1891.

Musculature. — Jacobson, M. thyro-aryt., *Monats. f. Ohren.*, XX, n° 9, p. 301, 1886. — Felenffy, *Pflüg. Arch.*, Bd VII, 1873, p. 77, 90. — Masini, *Arch. ital. biol.* XIV, p. 106. — Martel, *Arch. Phys.*, n° 4, 1883. — Moura, *Rev. mens. laryng.*, 1er janv. 1887. — Neumann, *Centr. f. med. Wiss.*, avr. 1893. — A. Rüplmann, *Sitzb. d. k. Acad. d. Wiss.*, vol. CXIX, p. 257, 1875. — E.-J. Spitta, *The Lancet*, 30 oct. 1875, p. 626. — F. Semon et V. Horsley, *Brit. med. Journ.*, p. 407, août-sept. 1886. — N. Simanowski, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLII, p. 104.

Innervation. — Barbacci, Laryngé supér., *Gaz. d. Ospit.*, n° 24, 1887. — L. Breisacher et Th. Guetzlaff. *Centralbl. f. Phys.*, p. 273, 1891. — Delavan, Centre mot. cortic., *New York med. Journ.*, 22 juin 1889, et *Americ. laryng. Assoc.*, 18 sept. 1889. — Dor, *Province médicale*, 21 mars 1891. — J. Dionisio, *Giornale della Ac. di med. di Torino*, p. 927, nov. 1891. — F. Donaldson, Récurrent, *Amer. Journ. of the med.*, juill. 1886; *New York med. Journ.*, p. 287, 17 mars 1888. — Sig. Exner, Innervat. crico-thyroïde, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIII, p. 22; Innervat. du larynx, *Centralbl. f. Phys.*, p. 629, 1888; *Berlin. klin. Woch.*, p. 749, 1886; Nerf laryngé supér. du cheval, *Centralbl. f. Physiol.*, p. 589, 1891; Paradoxe, *Centralbl. f. Phys.*, p. 115, 1889. — B. Fraenkel et J. Gad, N. récurrent, *Centralbl. f. Phys.*, p. 49, 1889. — François Franck, Anastomose des laryngés, *C. R. Ac. sc.*, 25 août 1879. — Grossmann, Centre respirat. laryngé, *Soc. méd. Vienne*, 29 nov. 1889. — Hoofer, Excit. récurr., *New York med. Journ.*, 3 nov. 1889. — Howell et Huber, Anastomose, *Journ. of Phys.*, XII, 1. — W. Keen, Supplicié, *Transact. of the College of physicians of Philadelphia*, 1875. — Krause, Centre laryng. et réponse de Semon et Horsley, *Brit. med. Journ.*, 18 et 25 janv., *Berlin. klin. Woch.*, 27 janv. 1890. — Krishaber, Glotte act. récurrente, *Biol.*, 6 nov. 1880. — Livon, Innervat. crico-thyroïd., *Marseille médical*, n° 6, p. 325, 1891; *Arch. Physiol.*, III, 1; Act. récurrents sur la glotte, *Arch. Physiol.*, n° 3, 1890; *Biol.*, 31 mai 1890. — G. Masini, Centres, *Arch. ital. de laryng.*, avr. 1888. — A. Onodi, N. laryngé moyen, *Revue de laryng.*, 15 oct. 1890; *Centralbl. f. med. Wiss.*, p. 961, 1888; Paralysies laryngées, *Monats. f. Orenh.*, XXIV, 10. — Rethi, Déglutition, *Wiener med. Presse*, 17 avr. 1892. — J. Rossbach, Centre cortical, *D. Arch. f. kl. Med.*, XLVI, p. 140, 1890. — Schech, Nerfs et muscles, *Zeitschr. f. Biol. München*, 1873, V, IX, p. 258. — Semon et Horsley, *Brit. med. Journ.*, p. 1383, 21 déc. 1889; *Ann. mal. oreille*, juin 1890. — R. Wagner, Corde vocale après paralysie du récurrent, *Arch. f. path. Anat.*, CXXIV, 2.

Sensibilité. — Brown-Séquard, Analgésie générale par action sur le larynx, *Arch. Physiol.*, p. 773, 1891. — Pienaczeck, *Stricker's med. z. Jahrb...* Heft 4, 1878, et *Centralbl. f. Chir.*, p. 287, 1879.

Trachée et bronches. — Arthaud, *Biol.*, 18 juillet 1891. — Th. Beer, Action sur tissu bronchique et poumon, *Arch. f. Physiol.*, 1892, et *Centralbl. f. Phys.*, V, p. 782, févr. 1892. — Brown-Séquard, *Arch. Physiol.*, n° 3, 1890. — Gartner, *Soc. méd. Vienne*, 23 janv. 1885. — J. Grahm-Brown, *Edimb. med. Journ.*, p. 255, sept. 1885. — G. Brown et C. Roy, *Journ. of physiol.*, vol. VI, p. 21. — Caspary, *D. med. Woch.*, 23 et 30, IX,

Digitized by Google

1876. — W. Einthoven, *Arch. f. die ges. Phys.*, LI, p. 367, 1892. — Hénocque, *Biol.*, 20 déc. 1880. — Mac-Gillavry, *Arch. néerl. sc. nat.*, XII, 1878. — Nicaise, *Revue méd.*, p. 960, nov. 1889; *C. R. Ac. sc.*, 7 oct. 1889. — G. Sandmann, *Arch. f. Phys.*, p. 252, 1890.

Nerfs sécréteurs de la trachée. — Thebault, *C. R. Ac. sc.*, 31 août 1896.

Éléments élastiques. — Guerrini, *Giorn. Accad. med. Torino*, LXI, p. 33, 1898.

Contractilité pulmonaire. — P. Bert, Physiol. de la respiration (bibliographie). — M. Doyon, Innervation motrice et inhibitrice, *Arch. de Physiol.*, IX, p. 412, 1897. — G. Fano et G. Fasola, *Arch. ital. de biol.*, XXI, p. 328, et *Arch. pour les sc. méd.*, XVII, p. 431, 1895. — W. Stirling, Hyperplasie tissu muscul. poumon, *Journ. of physiol.*, 1878-1879. — Ch. Williams, *Report of the tenth meeting of the Assoc. for the advancem. of sc. in Glascow*, 1840, London, 1841.

Bruits respiratoires. — A. Baréty, S. broncho-pleural, *Nice médical*, 1878. — Chauveau, *C. R. Ac. sc.* — A. Bondet et A. Chauveau, Contrib. à l'ét. des bruits respiratoires, *Revue mens. de méd. et de chir.*, p. 161, mars 1877. — Bullor, *St Barthol. hosp. Rep.*, XXI, p. 191, 1886. — Castex, Auscultation, *Arch. de Phys.*, 1896. — Coats, Théorie murmure resp., *Lancet*, 3 juill. 1887. — Conti Pietro, Auscul. p'essim., *Annali univ. di med. et chir.*, juin 1878. — Edlefsen, Murm. vésic., *Berl. klin. Woch.*, 1er juin 1891. — M. Feletti, Son thorac., *Rivista clin. d. Bologna*, n° 8, 1883. — C. Gerhardt, Traité... Tubingue, 1876. — Gée, Théorie, *St Barthol. hosp. Rep.*, XXVI, p. 103. — Harris, Resp. bronchique et vésicul., *Brit. med. Journ.*, 13 nov. 1897. — H. Kennedy, Différence in the two lungs, *Dublin Journ. of med. sc.*, janv. 1875. — Krisaber, Bruit resp. anormal, *Ann. des mal. des oreilles et du larynx*, n° 6, p. 354, 1877. — Jozau, *Thèse Paris*, 1879. — Luton, Egophonie, *Union méd. du Nord-Est*, mars 1880. — Moritz, Phén. de Wintrich... *D. Arch. f. klin. Med.*, p. 348, 1877. — B. Peynau, *Thèse de Paris*, 1878. — Queirolo, Murm. vésicul., *Congrès de Pavie*, 20 sept. 1887. — De Renzi, Râle crépitant physiol., *Arch. f. path. Anat.*, Bd LXXXIII, p. 559, 1881. — Sahli, Murm. vésic., *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, p. 265, 1er mai 1892. — Talma, Théorie du râle, *D. Arch. f. klin. Med.*, p. 53, 1876. — E.-J. Voillez, Traité, 1 vol. in-18, Delahaye, 1878. — C. Zanfrognini, Orig. phys. murm. resp., *Il Morgagni*, p. 125, mars 1893.

G. — L'IRRIGATION PULMONAIRE : SES RAPPORTS AVEC LES MOUVEMENTS DU THORAX.

L'air est appelé dans le poumon et en ressort d'une façon alternative ; le sang, lui, le traverse d'une façon continue, poussé qu'il est par une puissance indépendante des forces de la respiration. Mais cette continuité de l'écoulement n'implique pas sa constance absolue. Indépendamment des renforcements pulsatiles que le cœur lui imprime jusque dans son système capillaire; indépendamment aussi de résistances propres que les artérioles pulmonaires apportent, dans un but de régulation, à cet écoulement, le cours du sang dans la petite circulation est influencé par le jeu des muscles thoraciques et, disons plus, par les forces élastiques du tissu pulmonaire.

1. **Double système élastique.** — L'appareil cavitaire et élastique, qui constitue le poumon, est en réalité formé de deux systèmes indépendants contigus l'un à l'autre. L'un est l'arbre aérien ouvert librement sur l'atmosphère et terminé par les petits culs-de-sacs des alvéoles : l'autre est lui-même un double tuyautage arborisé (artère et veine pulmonaires) dont les ramifications se continuent entre elles par le réseau capillaire du poumon. Les troncs principaux de ce second système se relient par les cavités du cœur à l'ensemble de la circulation générale, c'est-à-dire à de gros vaisseaux qui, comme l'aorte et la veine

Digitized by Google

cave, émergent de la cavité thoracique, et une fois hors d'elle supportent, eux et leurs ramifications, la pression atmosphérique intégralement, sans diminution.

Son action sur l'air. — Le rôle de l'élasticité pulmonaire à l'égard de l'air, nous le connaissons. Le poumon, lorsqu'il est livré à lui-même, satisfait son élasticité et expulse son contenu aérien. Mais, renfermé dans un système semi-rigide, bien que mobile, le thorax, qui le soustrait extérieurement à la pression atmosphérique, il admet l'air dans son intérieur et reste étalé contre la paroi thoracique, qu'il suit fidèlement dans ses mouvements de va-et-vient. Dans l'inspiration, l'élasticité pulmonaire cède aux puissances musculaires qui agrandissent le thorax; dans l'expiration, le thorax cède à l'élasticité pulmonaire, mais sans jamais la satisfaire complètement; de telle sorte qu'il règne toujours dans l'arbre aérien une certaine béance des voies et des cavités, qui n'existerait pas ou serait très restreinte sans le vide pleural, comme lorsque le thorax est ouvert.

Son action sur le sang. — A l'égard du sang, le rôle de l'élasticité pulmonaire est le même qu'en ce qui regarde l'air. Toutes les conditions qui interviennent pour maintenir la béance des voies aériennes, ou pour modifier leur capacité, interviennent et dans le même sens pour maintenir la béance des voies circulatoires, ou pour modifier leur calibre. Ces conditions ont par là même une influence très notable sur la résistance des vaisseaux au cours du sang, et partant sur les modifications de son débit à travers le réseau pulmonaire.

Disposition des vaisseaux. — L'artère pulmonaire, par ses divisions terminales, forme un fin réseau extérieur aux alvéoles et aux lobules, réseau qui, à la surface même du poumon, mérite le nom de sous-pleural qu'on lui a donné. La veine pulmonaire forme à son origine un réseau semblable et pareillement situé. Le réseau capillaire proprement dit du poumon, qui fait saillie à l'intérieur des alvéoles, les fait communiquer l'un avec l'autre, en perforant doublement la paroi de ces dernières. Que la poitrine vienne à être ouverte et le vide pleural supprimé, le poumon s'affaisse et toutes ses cavités constituantes aériennes et sanguines se rapetissent; l'air est expulsé, le sang a à lutter contre des résistances devenues plus grandes, la circulation pulmonaire est gênée.

2. **Béance permanente.** — Si on rétablit le vide pleural, en aspirant l'air qui a pénétré dans la plèvre, on ramène naturellement les conditions premières et normales. Le poumon, jusqu'à ce qu'il touche la paroi thoracique, subit une expansion qui porte sur toutes ses cavités. La béance des vaisseaux est rétablie, leur résistance est diminuée et la circulation est facilitée. Comme l'élasticité du poumon en place (tant que le vide pleural existe) n'est jamais satisfaite, *un certain degré de béance des vaisseaux est toujours assuré, même dans la position d'expiration maxima du thorax.* Et le cours du sang s'en trouve facilité d'une façon permanente, d'où la pression moindre qui règne dans l'artère pulmonaire, et l'effort moindre du cœur droit.

Modifications de sa valeur. — Pendant l'inspiration, l'expansion du thorax, qui entraine celle du poumon, augmente cette béance, appelle le sang dans ses vaisseaux en même temps que l'air dans ses alvéoles et facilite son cours, en diminuant les résistances des capillaires. Pendant l'expiration, le retrait du poumon diminue cette béance et la ramène (sans la faire disparaître) au degré où elle est maintenue par la résistance du thorax à son effacement : l'excès du sang appelé par l'inspiration est chassé des vaisseaux, et l'activité de la circulation est ramenée à un degré moindre. Il y a en somme trois stades à considérer

Digitized by Google

dans l'expansion du poumon et de ses cavités composantes : celui de l'inspiration où cette expansion est maxima, celui de l'expiration où cette expansion est très amoindrie, et celui qui correspond à l'ouverture du thorax où cette expansion tend à devenir nulle, par le fait du retrait maximum du tissu pulmonaire élastique.

L'inspiration, l'expiration, l'affaissement définitif du poumon dans les plaies pénétrantes de poitrine, représentent en somme les trois degrés ou stades principaux de la capacité intérieure du poumon, et de la béance de ses voies aériennes ou sanguines.

3. **Anciennes idées.** — Les anciens, auxquels n'avaient échappé ni l'affaissement du poumon lors de l'ouverture de la plèvre, ni la gêne circulatoire qui en est la conséquence, expliquaient par cette dernière l'asphyxie qui survient en pareil cas. Haller avait pensé justifier cette interprétation toute mécanique de la mort par asphyxie, en montrant que l'insufflation pulmonaire fait cesser cet état asphyxique et ramène chez le sujet mourant les manifestations de la vie. La respiration artificielle ainsi faite par insufflation d'air n'avait d'autre effet à ses yeux, que de rétablir les conditions normales de la circulation pulmonaire, en rendant au poumon son expansion primitive.

Réfutation. — S'il en était ainsi, un fluide élastique neutre, comme l'hydrogène ou l'azote, aurait le même effet que l'air atmosphérique, ce qu'on sait bien maintenant ne pas être : mais le rôle de l'oxygène n'était pas alors et ne pouvait pas être soupçonné. — Ajoutons qu'au point de vue mécanique lui-même l'interprétation est fausse. Dans la respiration normale, l'air est appelé dans la poitrine; il s'y introduit grâce à la diminution de pression que l'expansion thoracique crée dans le poumon. Dans la respiration artificielle, l'air est poussé dans le poumon; il y pénètre grâce à l'élévation de pression qui se produit dans l'appareil insufflateur, pour en chasser la colonne d'air vers les points de moindre résistance.

Différence des phénomènes. — Dans la respiration normale, la diminution de pression, qui se crée dans le poumon, affecte également les deux systèmes cavitaires élastiques (aérien et sanguin) dont il est composé : il les dilate tous les deux, en appelant dans leur intérieur les fluides extrathoraciques refoulés par la pression atmosphérique. L'aération et l'irrigation sanguine marchent de pair. Dans la respiration artificielle, l'augmentation de pression due à l'air insufflé se fait sentir primitivement dans l'intérieur du système aérien, qui est distendu et qui écrase l'autre contre la paroi résistante du thorax : l'aération gêne la circulation, loin de la favoriser (au moins mécaniquement). Gréhant et Quinquaud ont montré que lorsque la pression de l'air insufflé atteint une certaine limite, la circulation pulmonaire (et par contre-coup la circulation générale) finit par être entièrement arrêtée.

Béance et perméabilité. — Lorsqu'on veut assurer la béance d'une canalisation, on donne aux tuyaux une certaine rigidité, par le choix de la composition des matériaux et surtout par leur *épaisseur*. C'est ce qui existe pour les bronches. Mais dans les parties terminales de l'arbre aérien (lobules et alvéoles), cette épaisseur serait incompatible avec la perméabilité nécessaire aux échanges. Ces cavités sont nécessairement à parois membraneuses et très minces. La difficulté a été tournée en maintenant négative la pression qui règne autour de ces cavités. La rigidité nécessaire à leur protection est empruntée à un système extérieur enveloppant (la cage thoracique). Entre ce système rigide et le système membraneux règne une pression inégalement, mais constamment négative,

Digitized by Google

tandis qu'à l'intérieur de ce dernier règne une pression peu différente de la pression barométrique. Les choses étant ainsi, *plus la béance augmente* pour l'introduction de l'air, *plus les membranes s'amincissent* pour la réalisation des échanges.

4. Respiration artificielle. — A. *Chez les animaux.* — Vésale (1555) aurait été le premier à faire la respiration artificielle sur les animaux, dans le but d'observer les mouvements du cœur, après ouverture de la poitrine. Legallois (1812) la fit entrer dans la pratique physiologique. — Lorsque le thorax, par suite de lésions mécaniques, ou de paralysie de ses muscles, de ses nerfs ou de ses centres, est devenu impuissant à *appeler* l'air dans le poumon, on peut suppléer artificiellement à son action en *insufflant* cet air dans la trachée.

Appareil insufflateur. — Dans l'appareil employé à cet effet, la pièce essentielle est un soufflet ordinaire (fig. 48), dont la douille est coiffée d'un tube de caoutchouc qui sera relié par une canule appropriée à l'organe pulmonaire. Le mouvement alternatif de ce soufflet est commandé par un moteur quelconque (généralement à eau), lequel imprime un mouvement rotatif à un arbre commandant une bielle articulée avec son bras mobile. Dans le modèle ci-représenté, l'arbre porte à son extrémité une plaque circulaire centrée sur lui. Suivant l'un des diamètres de cette plaque, est fixée une vis de rappel que l'on manœuvre par un molleton et qui règle l'excursion à donner aux mouvements du soufflet. L'orifice de la soupape de ce dernier porte un tube à l'aide duquel on peut faire respirer à l'animal un air de composition déterminé, si l'on veut.

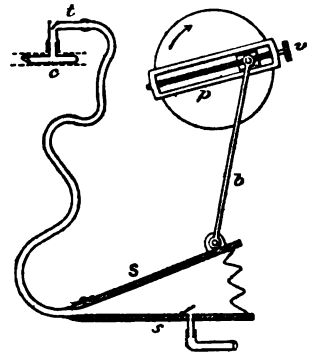


Fig. 48. — *Appareil pour la respiration artificielle.*

p, plaque centrée sur un axe, qui l'entraîne dans son mouvement de rotation; *v*, vis de rappel dont la manœuvre règle l'amplitude des oscillations du soufflet; *b*, bielle à double articulation pour la transmission d'un mouvement; S, soufflet ordinaire avec sa soupape *s*, relié par un tube de caoutchouc à une canule trachéale *c*; *t*, soupape de la canule, articulée sur celle à baïonnette.

Canule trachéale. — La canule trachéale porte latéralement un orifice qui, laissant échapper une partie de l'air insufflé, garantit le poumon contre une dilatation excessive (Ludwig). Cet orifice peut être lui-même réglé à volonté par un tube extérieur concentrique au premier et qui, en glissant, le recouvre plus ou moins (Jolyet). Cet orifice a une seconde fonction non moins importante; il laisse échapper les gaz de l'expiration, et les empêche de retourner au soufflet.

Une disposition qui, avec plus d'économie, arrive au même but, consiste à munir la canule d'une soupape, qui ferme son orifice latéral au moment de l'insufflation et le laisse s'ouvrir au moment de l'expiration (Chauveau).

Trachéotomie. — L'animal étant immobilisé et son cou bien étendu, la peau est incisée, les muscles sterno-thyroïdiens écartés; un fil passé sous la trachée-artère, et celle-ci fendue transversalement et longitudinalement (à la façon d'une artère ordinaire). La canule est glissée dans l'ouverture béante, le fil serré et rattaché solidement à la canule elle-même. Dans le modèle ci-représenté, la canule a une disposition en T, l'un des côtés du T est fermé et représente un talon mousse qu'on engage dans le bout supérieur du côté du larynx; l'autre côté est ouvert du côté du poumon, la branche verticale (renversée sur l'animal) est

Digitized by Google

coiffée par articulation à baïonnette d'un tube coudé qui porte la soupape.

Si l'on veut éviter la trachéotomie, on peut engager dans la trachée, par l'orifice glottique, un tube de plomb flexible, dont le biseau très accusé se termine par une pointe mousse, qui facilite l'entrée. La tête étant placée en extension, la gueule largement ouverte, la langue tirée au dehors, le tube peut être introduit *de visu* dans le larynx et relié ensuite au tube de l'appareil insufflateur (Joltet). Cette méthode suppose généralement que l'animal est insensibilisé par les anesthésiques, ou immobilisé par le curare.

B. *Chez l'homme.* — En cas de syncope respiratoire, quelle qu'en soit la cause, il peut y avoir utilité et même urgence à faire artificiellement des mouvements qui rétablissent et entretiennent, pour un temps, la ventilation pulmonaire. Dans ces interventions généralement improvisées, on ne peut agir que sur les côtes, pour opérer un changement rythmé de l'amplitude du thorax, capable d'y produire un courant d'air de sens alternatif comme celui de la respiration. On peut faire sur la poitrine des compressions intermittentes qui en chassent l'air, lequel est ensuite appelé par l'élasticité des côtes (méthode comparable à l'expiration dite active ou respiration négative). On peut soulever les côtes en soulevant rythmiquement les bras de l'individu placé sur le dos, grâce aux attaches des muscles du bras qui s'insèrent aux côtes. On peut encore efficacement combiner ces deux moyens, en procédant de la façon suivante: les doigts des deux mains étant engagés dans les espaces intercostaux inférieurs et les deux pouces sous le sternum, on pousse les côtes et le sternum en le soulevant, pour faire l'inspiration et, par un mouvement inverse, on réalise l'expiration.

Dans la méthode dite de la gymnastique suédoise, la respiration artificielle est réalisée, dans un but thérapeutique, chez des sujets hors l'état d'asphyxie et en position assise, à l'aide d'une machine qui soulève rythmiquement les deux épaules en même temps qu'elle redresse la colonne dorsale, avec possibilité de graduer la succession et la vitesse des mouvements (appareil de Zander). Cette *ampliation forcée* imprimée aux mouvements respiratoires active, comme l'on sait la circulation pulmonaire, *dégorge et soulage par conséquent le cœur droit dans le cas de dilatation de celui-ci* et de stase sanguine dans le poumon et dans le cerveau. Elle est par contre à proscrire dans l'insuffisance aortique, qui expose par elle-même à l'anémie cérébrale et à la syncope.

C. *Chez l'enfant.* — Chez l'enfant nouveau-né (ou en très bas âge), la respiration artificielle peut être pratiquée par des moyens équivalents aux précédents, mais qui, vu la faible masse du sujet, peuvent être réalisés par des procédés bien plus énergiques. L'enfant étant saisi par les membres inférieurs et maintenu la tête en bas, la colonne vertébrale est en extension et le thorax dilaté. Si, par un mouvement de soulèvement en totalité, on l'amène la tête en haut à dépasser la position verticale, le corps, en se pliant sur lui-même, rétrécira le thorax en le comprimant. Ce mouvement alternatif de balancement, la tête tantôt en bas (corps en extension), tantôt en haut (corps en flexion), établit une ventilation assez énergique, en même temps que les déplacements du sang dans les vaisseaux produisent sur les centres une excitation adjuvante.

On peut également, chez l'enfant, à l'aide du tube Faucher, pratiquer une insufflation pulmonaire dans le genre de celle qui a été décrite plus haut.

5. Relations multiples entre les mouvements respiratoires et la pression vasculaire. — On a expliqué déjà comment les variations inverses de la pression intrathoracique, produites par l'inspiration et l'expiration, retentissent sur la pression intérieure des vaisseaux artériels et veineux contenus dans le

Digitized by Google

thorax. Toutefois, les oscillations d'origine respiratoire, qui se remarquent dans les graphiques de la pression, peuvent, chez certains animaux comme le chien, être d'ordre inverse de ce qu'indique la théorie. C'est que le phénomène est complexe. Chez le chien en particulier et chez le porc, après avoir fait la part de ce qui revient aux actions mécaniques directes, il faut tenir compte d'*influences s'exerçant du centre nerveux respiratoire sur les centres cardiaques et vaso-moteurs.*

A chaque expiration, l'ensemble des vaisseaux se resserre et contribue pour sa part à augmenter la pression aortique générale (oscillations dites de Traube-Hering). Ces oscillations synchrones de la respiration s'observent en effet sur un animal à poitrine ouverte, c'est-à-dire en dehors de toute modification directe ou mécanique de la pression intrathoracique. Cette complication à elle seule ne changerait pas le sens des modifications respiratoires de la pression. — Mais en plus, à chaque expiration, le cœur se ralentit (par exagération de l'inhibition cardiaque), ou, si on préfère, à chaque inspiration il s'accélère, ce qui tend à faire baisser la pression pendant l'expiration et à l'élever pendant l'inspiration. Cette influence inverse de la précédente est chez le chien assez puissante pour la dominer et changer chez lui, en les inversant, les oscillations respiratoires de la pression aortique. En paralysant les vagues par l'intoxication atropique, on annihile cette influence, et les oscillations respiratoires de la pression artérielle deviennent chez le chien ce qu'elles sont chez les autres animaux (L. Frédéricq).

6. **Déglutition et respiration.** — Les mouvements de la déglutition peuvent modifier le rythme de la respiration et celui du cœur (Meltzer). Wertheimer et Meyer ont constaté, chez le chien, que la déglutition s'accompagne d'un ralentissement ou d'un arrêt du cœur, par association fonctionnelle de trois centres voisins. Le centre de la déglutition inhibe le centre respiratoire, qui renforce l'action modératrice du cœur.

BIBLIOGRAPHIE.

Respiration et circulation. — E. Aron, Rech. pléthysm. homme, *Arch. f. path. Anat.*, CXXXII, 1, 1893. — Blacke, *Bull. Soc. biol.*, 5 nov. 1887, p. 617. — Buttlar, Condit. de la circ. pulm., *Barthol. hosp. Rep.*, XXVIII, 257, 1892. — François Franck, Irritat. sensibles; effets cardiaques et respiratoires, *C. R. Ac. sc.*, 2, XII, 1879; Pouls paradoxal, *Biol.*, 24 août 1878. — L. Frédéricq, Respiration et circulation, *Arch. de biol.*, t. III, 1882, et t. VI, fasc. 1, 1885 : *Traité de physiologie.* — O. Funke et J. Latschenberger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XVII, p. 546, 1878, et t. XV, p. 405, 1887. — Hallion et Comte, Variat. vol. des extrémités, *Arch. Physiol.*, p. 216, 1896. — Heller, Maya et V. Schroetter, Mod. du pouls, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXIII, p. 215, 1897; *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXVII, p. 1, 1897. — De Jager, Oscill. resp. lapin, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX, p. 171, 1887. — Konow et Stenbeck, Bludrukes bei Erstikung, *Skandinav. Arch. f Phys.*, 403, 1889. — N. Kowalesky, Kunstlichen Athmung auf den Druck, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 416-435, 1877. — Kraske, Respir. et circul. cardiaque artificielles, *Berlin. klin. Woch.*, 25 avril 1887. — H. Kronecker et Heinricius, Resp. artif. press. aort., *Correspondenz bl. f. scheizer Aerzte*, n° 9, p. 277, 1er mai 1888. — Lazarus et Schirmunski, Verdûn.... Luft... Blutdruck, *Zeitschr. f. klin. Med.*, p. 229, 1883. — Lebedeff et Porochjakow, Geburt... Wochen bette, *Centralbl. f. Gynæk.*, p, 1, 1er janv. 1884. — L. Luciani, Pressione intratoracica et intra-abdominale, *Arch. p. l. scienze med.*, IIe année, fasc. 2 et 3, 1877, et brochure in-8°, Turin, 1877. — J. Moreau et A. Lecrenier, Variat. press. lapin, *Arch. biol.*, III, 1882. — A. Naoumoff et S. Beliaieff, Oxygène pur, vitesse du sang, *Journ. de l'an. et de la phys.*, mars 1875. — Martini, Pulswellen geschwindigkeit zu den Athmungsphasen, *Arch. f. Phys.*, p. 169, 1891. — A. Rausowe, Chest-wall in respiration, *Brit. med. Journ.*, 28 févr. 1874. — Riegel et Tuczek, Variat. press. rétrécissem. voies aériennes, *Soc. gén. méd. de Cologne*, 8 avr. 1874; *Berlin. klin. Woch.*, n° 48, p. 716, 2, XI, 1878. — Rosapelly, Influence aspiration thoracique et mouv. resp. sur circulation, *Progrès médical*, p. 16, 1873. — W. Rutherford, Retardat. of the pulse... closure of the nostrils in the rabbit, *Journ. of anat. and*

Digitized by Google

physiol., XII, 1874. — SCHULMANN, Infl. resp. circul., *Thèse de Lille*, n° 39, 1887. — SCHULTZE, *Wiener med. Blätte*, n° 9, 1890. — A. STEFANI, *Rivista clin. di Bologna*, avril 1876. — L. SCHWEINBURG, *Arch. f. An. und Phys.*, p. 540, 1882, et p. 519, 1887. — S. TALMA, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXIX, p. 311. — E. WERTHEIMER, Sect. sous-bulb. de la moelle, *Arch. Phys.*, n° 3, 1889 ; Variat. vol. des membres, *Arch. Phys.*, VII, 4, 1895. — E. WERTHEIMER et MEYER, Variat. rythme card. et forme du pouls, *Arch. de Phys.*, 1889. — H. VON WYSS, Alternances pouls et respirat., *Correspondenz bl. f. schweizer Aerzte*, 1er déc. 1886. — ZUNTZ, Respir. circul., *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XVII, p. 373, 1878.

Respiration artificielle. — J.-O. BERTIN, *Thèse Paris*. — BROSETI, *Wiener klin. Woch.*, 10 déc. 1896. — BUEH, Dangers, *Finska läk. handl.*, avr. 1898. — H. CHAMPNEYS, *Med.-chir. Trans.*, LXV, p. 75, 1884. — CLAR, *Wien. med. Jahrb.*, p. 211, 1886. — COBAS, *Rev. d'hyg. thérap.*, mars 1890. — M. DANIEL, *Journ. amer. med. Assoc.*, 12 févr. 1898. — J. GAD, *Centralbl. f. Phys.*, p. 240, 1888. — MAC KENDRICH, *Edimb. med. Journ.* — F. LAGRANGE, Mécanothérapie (Appareil de Zander), *Revue des maladies de la nutrition*, t. VI, n° 4, 1898. — LEARD, *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 3e série, II, p. 93, 1879. — CURT LEHMANN, *Centralbl. f. Phys.*, p. 285, 1888. — LEWIRE, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1879. — LUKJANOW, *Centralbl. f. Phys*, p. 237, 1888. — F. MIESCHER, *Centralbl. f.* p. 341, 1888. — MEMSER, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLV, p. 284, 1889. — NORTHRUP, *Rep. Phys., Presb. Hosp.*, janv. 1896. — RICHARDSON, *Woods med. an. Surg. monog.*, oct. 1890. — ROSENTHAL, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1889. — SCHIFT, *La Nazione* (Analyse de BOLL), in *Centralbl.*, 1872 et 1873. — MAX SCHULLER, *Arch. f. path. Anat.*, CLI, 1, 1898. — TUFFIER et HALLION, *Biol.*, 12 et 19 déc. 1896. — ZUNTZ, *Arch. f. Phys.*, p. 166, 1889.

CHAPITRE V

LE SYSTEME NERVEUX ET LA RESPIRATION.

Le rythme régulier, qui soulève la poitrine un certain nombre de fois par minute et la laisse retomber, est entretenu par le système nerveux. Celui-ci nous apparaît ici une fois de plus comme un excitateur, un coordinateur et un régulateur des actes et des mouvements d'une fonction, la fonction respiratoire. Par quelles de ses parties, par quel enchaînement de ses éléments composants le résultat est-il obtenu? La réponse à cette dernière question surtout aurait une grande portée, parce que, du moins au plus, toutes les fonctions se répétant, elle nous ferait pénétrer dans le domaine encore si ignoré du fonctionnement des *centres*.

Déterminons d'abord la place et les limites de ce système partiel; nous examinerons ensuite les explications qui ont été tentées de son mécanisme fonctionnel.

A. — TOPOGRAPHIE DU SYSTÈME NERVEUX DE LA RESPIRATION.

Qu'on fasse une section de la moelle épinière entre la cinquième et la sixième paire cervicale, et une section de la moelle allongée à la partie inférieure de la protubérance annulaire, on circonscrit

Digitized by Google

de la sorte un *tronçon bulbo-médullaire*, qui contient les parties nerveuses nécessaires à l'entretien de la respiration. Ce tronçon est relié aux deux organes respiratoires les plus essentiels, à savoir : au diaphragme par un nerf moteur (le *phrénique*) et au poumon lui-

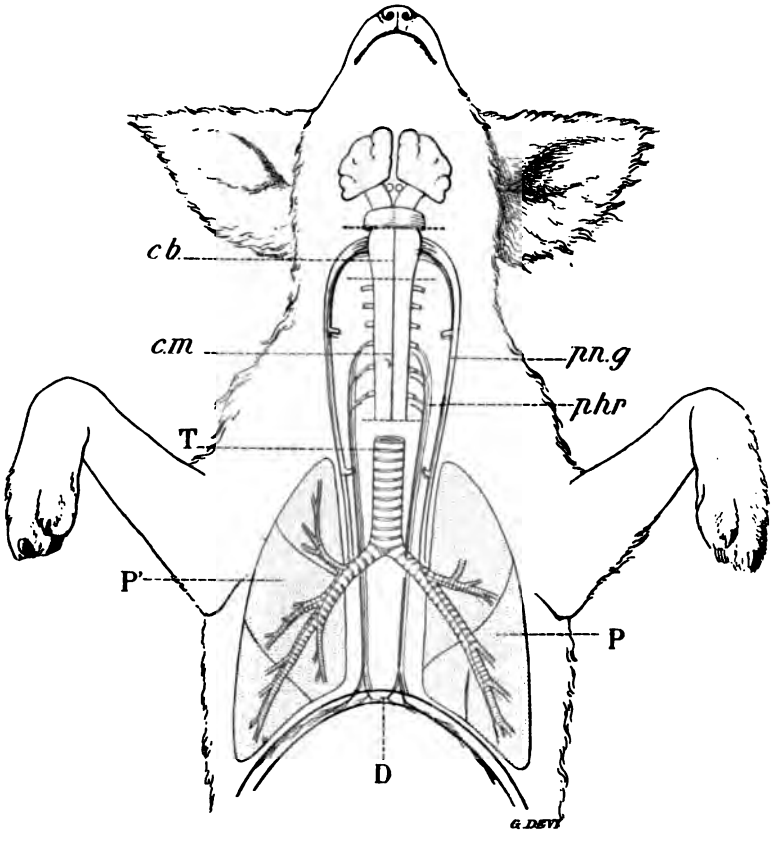


Fig. 49. — *Limites approximatives du champ nerveux considére comme suffisant pour l'entretien des mouvements de la respiration.*

cb, centres bulbaires; *cm*, centres médullaires; *pn.g*, pneumogastrique (en rouge) *phr*, phrénique (en bleu); T, trachée; P, P', poumons; D, diaphragme.

même par un nerf sensitif (le *pneumogastrique*) (fig. 49). Nous faisons abstraction, pour le moment, de tout ce qui, dans le système nerveux, n'est pas indispensable à l'entretien des mouvements de la respiration. Notons toutefois que cet ensemble contient également le *facial*, nerf dilatateur des narines, et les nerfs *larynges*, dilatateurs de la glotte.

L'expérience, bien des fois répétée, montre que les mouvements respiratoires de la face et de la glotte continuent, sinon sans modi-

Digitized by Google

fications, au moins d'une façon très régulière, chez un mammifère ainsi mutilé. Nous avons donc, par l'opération ci-dessus indiquée, circonscrit ou localisé le système partiel qui, dans l'ensemble du système nerveux, préside à l'excitation et à l'entretien des mouvements dits respiratoires.

Il s'agira de décomposer ce système partiel lui-même en ses groupements principaux, et ceux-ci, si nous le pouvons, en leurs éléments composants, en assignant à chacun de ces derniers sa fonction propre, qui ne dépend que de sa place dans l'ensemble.

B. — L'AUTOMATISME RESPIRATOIRE.

En séparant le tronçon bulbo-médullaire du cerveau, non seulement nous n'avons pas fait cesser la respiration, mais nous l'avons en quelque sorte régularisée, en la mettant hors de portée des excitations dites spontanées ou volontaires, qui peuvent à notre gré la précipiter ou la suspendre, comme aussi des impressions douloureuses, ou émotions de toute sorte, qui empruntent les muscles de la respiration pour se traduire au dehors. Elle va maintenant comme d'elle-même, à la façon d'un mécanisme bien réglé ou d'un *automate*. Essayons d'analyser ce mécanisme. Nous avons pour nous guider dans cette analyse les principes généraux de la physiologie du système nerveux et certains faits particuliers à la fonction que nous examinons. De grandes lacunes y subsistent; aussi conviendra-t-il de n'insister que sur les faits essentiels.

Rappel de quelques principes généraux. — Faits particuliers qui les appuient. — Ces principes sont les suivants:

1° *Principe de l'inertie nerveuse.* — ***Le système nerveux***, comme l'être vivant, ***reçoit tout du dehors, y compris l'excitation qui fait passer son potentiel énergétique à l'état de force vive; et il rend tout au dehors, y compris également l'excitation qu'il a reçue et qu'il transmet aux organes*** (notamment musculaires). — C'est l'imposition au système nerveux d'un axiome fondamental de la physiologie. Il faut que le système partiel, qui préside à la respiration, ait reçu au moins originellement quelque excitation extérieure à lui-même, laquelle est rendue par lui aux muscles respirateurs. — Plus brièvement, disons: *le système partiel des nerfs de la respiration est traversé dans un sens déterminé par un cycle d'excitation.*

2° *Principe de la transformation des excitations.* — Comme la substance et l'énergie, ***l'excitation est transformée dans le cycle qu'elle parcourt***: l'organisation du système nerveux est en vue de cette transformation pour l'adapter aux actes particuliers à chaque fonction. Dans l'espèce, rien d'évident comme cette transformation. Que l'on excite le nerf pneumogastrique, nerf sensitif par excellence de la respiration, cette excitation arrive au diaphragme dans un ordre et une répartition tout différents de ce qu'ils sont à son point

Digitized by Google

de départ, sur le tronçon nerveux excité. Une série de chocs d'induction d'un rythme de vingt à la seconde par exemple (et d'intensité modérée), ne tétanisera pas le diaphragme, comme le ferait la même excitation portée sur le phrénique, mais provoquera dans ce muscle des mouvements périodiques d'un rythme beaucoup plus lent, un à la seconde, ou même moins. — *Le cycle de l'excitation est*, dans ce cas, *un cycle réflexe*, mais *d'une forme compliquée.*

3° *Principe de l'effet réciproque.* — Entre l'excitation sensitive et l'effet moteur, la liaison est double. Si en effet l'excitation sensitive provoque par voie réflexe un mouvement, ce mouvement à son tour renouvelle l'excitation ou, en tout cas, se répercute sur le nerf sensitif d'une façon quelconque. Cette réciprocité n'apparaît bien que dans les fonctions dites de nutrition, c'est-à-dire dans celles où les *relations* établies par le système nerveux existent d'organe à organe, dans l'intérieur du même individu. Elle est parfois même assez compliquée. Elle existe évidemment entre le diaphragme, organe moteur de la respiration innervé par le phrénique, et le poumon, surface sensible innervée par le pneumogastrique.

Le retrait du poumon, au moment de l'expiration, prépare l'inspiration qui va suivre, en excitant le diaphragme par voie réflexe ; tandis que l'expansion du poumon produite par la contraction du diaphragme fait cesser cette contraction et provoque même un réflexe expirateur. — *Le cycle de l'excitation est ainsi fermé sur lui-même* (1).

I. **Théorie réflexe.** — Ces trois principes contiennent les éléments d'une théorie des mouvements respiratoires. Ceux-ci seraient entretenus par une excitation réflexe (d'ordre mécanique) qui se renouvelle et se règle automatiquement. Hâtons-nous de dire que ce n'est pas la façon dont on comprend d'ordinaire l'automatisme, et dont on le définit. On oppose même d'habitude (à tort selon nous) l'action réflexe à l'action automatique du système nerveux. Au lieu de considérer comme automatique, dans son ensemble, le système partiel respiratoire pris dans son entier, on localise cet automatisme dans la région obscure des centres, qui président à la respiration.

II. **Théorie dite de l'automatisme.** — Ces centres seraient construits, de telle façon qu'ils distribuent (sans le secours ni le concours des nerfs sensitifs) des excitations périodiques aux muscles respirateurs. Telle est l'expression simplifiée de la théorie dite automatique opposée à la théorie réflexe. Elle s'appuie sur des faits d'expérience, en particulier le suivant.

Expérience. — Sur un animal (lapin), on délimite par deux sections le tronçon bulbo-médullaire indiqué plus haut; de plus, on coupe les deux pneumogastriques et toutes les racines postérieures des nerfs médullaires. Dans ces condi-

(1) Il est presque inutile de rappeler que le mot « cycle » est pris ici dans son sens général, et non plus dans l'acception très étroite et nettement définie qu'il a en physique.

Digitized by Google

tions, les mouvements rythmés du diaphragme continuent pendant un certain temps (Rosenthal) ; d'où on conclut que si le réflexe automatique décrit plus haut contribue, pour sa part, à l'entretien de la respiration, il n'est pas une condition suffisante ni même une condition nécessaire. Il faudrait toutefois se garder d'aller trop loin dans cette voie. Que l'action des nerfs sensitifs ne soit pas à chaque instant nécessaire, c'est ce que nous pouvons admettre; et cela précisément parce que les centres ont le pouvoir, non seulement de transformer, mais de *conserver* en eux l'excitation. Mais ils ne peuvent répartir aux muscles d'autres excitations que celles qu'il ont reçues, et ils n'en peuvent recevoir que des nerfs sensitifs.

Les gaz du sang et les mouvements de la respiration. — Quoi qu'il en soit, le schème ébauché plus haut nous apparaît trop simple et laisse en dehors de lui des faits d'une haute importance, dont il faut maintenant tenir compte. La fin de tous ces actes nerveux ce n'est pas, en somme, le mouvement pour lui-même, mais l'oxygénation du sang et l'excrétion de l'acide carbonique. Pour garantir au sang une certaine fixité dans sa teneur en gaz, il paraît nécessaire que le système nerveux soit affecté d'une façon spéciale par la composition gazeuse du sang, de façon à réagir en conséquence. L'expérience montre qu'il en est ainsi.

Expérience. — Deux lapins sont immobilisés l'un à côté de l'autre. Les vaisseaux du cou sont mis à découvert, sectionnés et mis en relation d'un animal à l'autre, de manière à réaliser une circulation croisée. Le sang carotidien du lapin A va irriguer l'encéphale du lapin B, avant de revenir à la jugulaire du lapin A, et réciproquement pour le lapin B dont le sang carotidien irrigue l'encéphale de A. Les deux sujets étant aussi identiques que possible, il n'en résulte aucun trouble. — On ouvre alors la poitrine de A de manière à le mettre en état d'asphyxie; tous ses organes, sauf l'encéphale, sont irrigués par du sang noir (ou sang asphyxique). Quant au lapin B, tous ses organes sont irrigués par du sang rouge, sauf l'encéphale irrigué par du sang noir. Dans ces conditions, A, dont la poitrine est ouverte, le poumon affaissé, conserve les mouvements normaux du diaphragme et des côtes ; par contre, B, dont la plèvre et le poumon sont intacts, est affecté d'une violente dyspnée. C'est A qui porte la lésion et qui cesse d'oxygéner son sang, et c'est B qui asphyxie.

Nous en concluons : 1° que la *composition gazeuse du sang a une influence considérable sur les mouvements de la respiration*, et 2° que l'*action du sang asphyxique*, au lieu d'être diffuse et générale et au lieu d'affecter les éléments sensitifs du poumon, *est localisée particulièrement dans les centres respiratoires.*

Action modificatrice de l'excitabilité. — L'action du sang asphyxique est rapportée par les uns au défaut d'oxygène, par les autres à l'excès d'acide carbonique, par d'autres enfin à ces deux perturbations réunies ; le défaut d'oxygène inciterait de préférence les mouvements d'inspiration, et l'excès du gaz carbonique le mouvement d'expiration (Bernstein). Cette action du sang

Digitized by Google

asphyxique est généralement assimilée à une excitation portant, non plus sur la partie initiale du cycle réflexe, c'est-à-dire sur l'extrémité des nerfs sensitifs, mais directement sur les centres.

La place où porte cette soi-disant excitation est, quand on y réfléchit, tout à fait singulière. Hors le cas où le physiologiste intervient avec ses irritants artificiels, *ce n'est pas sur le trajet du cycle excitateur, mais seulement à son origine, que s'adresse l'excitant normal de chaque fonction.* L'excitation se transmet ensuite et se répercute d'élément à élément, de neurone à neurone, à travers le système nerveux. Quel motif avons-nous de croire que le système partiel affecté à la respiration échappe à cette loi? Et au surplus, quelle raison péremptoire avons-nous de regarder le déficit d'oxygène ou l'excès d'acide carbonique comme un excitant? En réalité, aucune; nous traduisons seulement en langage simple le résultat fruste ou apparent de l'observation. On peut comprendre les choses autrement.

Nous savons que certains poisons, certains agents, introduits dans le sang, peuvent agir, eux, localement et spécifiquement sur les éléments divers du système nerveux, et en particulier sur les centres, de manière à changer du tout au tout les effets des excitations qui leur parviennent; ou, autrement dit, de manière à modifier cet ensemble de conditions fonctionnelles que nous appelons d'un mot l'*excitabilité*. — Il me paraît très acceptable, et à certain point de vue plus rationnel même, d'admettre que *le sang apnéique ou dyspnéique, qui agit manifestement sur les centres, est un modificateur de l'excitabilité de leurs éléments composants, plutôt qu'un excitant ordinaire.*

De la surface pulmonaire, de la surface cutanée, de tous points du corps, des excitations montent sans cesse à ces centres, plutôt surabondantes pour qu'elles ne fassent jamais défaut. Mais pour régler leur écoulement sur les muscles respirateurs, l'oxygène et l'acide carbonique interviennent, les réservant dans le cas d'apnée, les précipitant dans le cas de dyspnée. Il s'établit ainsi entre le sang et le système nerveux respiratoire un *cycle modificateur de l'excitabilité*, cycle à double liaison lui aussi, mais qui ne fait pas double emploi avec le cycle excitateur, qu'il contribue seulement à régler sur la fonction d'oxygénation.

III. **Apnée. — Dyspnée.** — Lorsque, pour une cause ou pour une autre, les mouvements de la respiration sont à la fois nombreux et amples, et que la consommation d'oxygène reste normale ou faible, le sang se sature bientôt de ce gaz: on voit alors, si la volonté n'intervient pas, la respiration se suspendre pendant un certain temps. On dit que *le sujet est en état d'apnée*; ce qui veut dire qu'il ne respire pas, parce que le besoin (conscient ou réflexe) d'oxygène a cessé de se faire sentir; et on donne cette observation comme une preuve de la relation existant entre la composition gazeuse du sang et l'état d'excitation des centres respiratoires, celui-ci se réglant sur celle-là d'une façon qu'on peut appeler également automatique (Rosenthal).

On peut, en exagérant volontairement sa respiration, se convaincre sur soi-même de la réalité de ces faits. Chez le chien qu'on vient de trachéotomiser, l'émotion de l'opération, jointe à ce qu'il ne peut plus aboyer, provoque souvent une respiration très accélérée, qui,

Digitized by Google

lorsqu'elle vient à cesser, est suivie d'un repos prolongé des muscles respirateurs, à tel point que, n'était le cœur qui bat, l'animal paraîtrait inanimé.

Les changements inverses dans le taux de l'acide carbonique du sang auraient également leur part dans ce mécanisme régulateur (Dohmen et Pflüger). Un partage d'attribution se ferait entre les deux gaz ; le *défaut d'oxygène* excitant les centres inspirateurs et l'*excès d'acide carbonique* les centres expirateurs (Bernstein). Les conditions qui d'ordinaire interviennent pour augmenter la *veinosité* du sang ne distinguent pas entre ces deux éléments ; le sang s'enrichit en acide carbonique par les mêmes causes qui l'appauvrissent en oxygène. Lorsque cette veinosité a atteint un certain degré, le besoin de respirer devient conscient et de plus en plus impérieux ; la respiration devient convulsive, *dyspnéique*. Les plus grands efforts de la volonté ne sauraient l'empêcher de se produire. La mort par inanition peut être volontaire ; le suicide par arrêt de la respiration est sans exemple.

Il n'est du reste pas nécessaire que le sang soit généralement veineux pour produire ces effets respiratoires. Mais il suffit que sa veinosité se produise ou s'exagère au niveau des centres respiratoires : comme par exemple lorsqu'on chauffe le sang des carotides (en plaçant celles-ci dans une gouttière à eau chaude) (Goldstein), ou lorsqu'on lie à la fois les carotides et les vertébrales : on voit alors se produire un violent accès de dyspnée, pouvant aller, dans le second cas, jusqu'aux convulsions généralisées (Küsmaul et Tenner).

Difficultés et contradictions. — Toutefois, le déterminisme et l'enchaînement de ces faits sont loin d'être connus. C'est ainsi que Lœwy, étudiant l'action de l'acide carbonique sur le bulbe, après section des vagues et séparation des centres encéphaliques par une section faite au-dessous de la protubérance, n'observe pas de modification du rythme, mais seulement de l'*amplitude* des mouvements respiratoires. Ceci ne serait qu'une façon un peu différente d'agir de l'acide carbonique. Mais Marckwald voit de son côté (fait plus grave) qu'après des sections semblables portant sur les vagues et les centres sus-bulbaires, malgré une respiration entretenue artificiellement et exagérée, il existe encore des mouvements spasmodiques du diaphragme. L'apnée ne serait donc pas, dans tous les cas, une condition déterminante aussi exclusivement décisive de mouvements respiratoires, qu'on l'avait cru d'après les observations de Rosenthal. La dyspnée pourrait faire défaut alors que le sang artériel contient moins d'oxygène que le sang veineux normal (Ewald, Hering, Filhene). — Kronecker et van Ott vont plus loin encore ; ils remplacent chez un chien les 2/3 ou près des 3/4 du sang par une solution de chlorure de sodium à 6 p. 100 ; van Ott remplace les 14/15 du sang par du sérum de cheval privé de globules, et n'observe point de dyspnée : l'animal est triste, somnolent, et se rétablit après trois jours environ. Son sang ne contenait guère que 1/55° de la quantité normale d'oxygène.

Digitized by Google

Chez le chien asphyxié, le sang en renferme encore 3 p. 100, soit 1/6 de la quantité normale.

BIBLIOGRAPHIE.

Rythme et automatisme. — Bienfait et Hogge, *Bull. Acad. de méd. de Belgique*, 1888, et *Trav. labor. physiol. Liége*, t. III, 1890. — Brown-Séquard, *Arch. de Phys.*, nos 1 et 2, janv. 1889. — B. Burkart, *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XVI, p. 427, 1878. — Cowl, *New York med. Journ.*, 6 sept. 1890 et 6 juin 1891. — Franck et Langendorff, *Arch. f. Anat. und Phys.*, Abth., 1886-1888. — Gad, *Arch. f. Anat. und Phys.*, Abth., p. 388, 1886. — Pascal, *Thèse de Paris*, 18 mai 1892. — Richet, *Biol.*, 1887, et *Rev. scient.*, 13 sept. 1890.

Régulation de la respiration. — Régulation des mouvements du thorax. — L. Frédéricq, Sur la circulation céphalique croisée, *Trav. labor. physiol. de Liége*, t. III, p. 1, 1890. — J. Gad, Die regulirung d. norm. Athm., *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 1, 1880. — J. Campbell Graham, *Arch. f. ges. Phys.*, t. XXV, p. 379, 1881. — Head, *Journ. of Phys.*, 1889. — Hoppe Seyler, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, t. III, p. 105, 1880. — O. Langendorff, *Arch. f. Anat. und Phys.*, suppl. 1879. — Meltzer, *New York med. Journ.*, 18 janv. 1890 et 8 août 1891. — A. Stefani et C. Sighicelli, *Lo Sperimentale*, juillet 1888.

Régulation des combustions respiratoires. — Ch. Richet, *C. R. Ac. sc.*, 29 juillet 1889.

Apnée et dyspnée. — L. Bordoni, Apnée expérim., *Lo Sperimentale*, févr. 1888. — R. Bucheim, Apnée, strychnine, brucine, *Pfluger's Arch.*, Bd XI, 1875, p. 177-181. — R. Chabannes, *Thèse Lyon*, 1888. — H. Cook, Orthopnée, *Practitioner*, XXVIII, n° 4, p. 241, 1882. — Danilewsky, Dyspnée, *Arch. slav. de biol.*, II, 2, 1886. — P. Defond, Dyspnée, proport. centésimale de CO^2 expiré, *Thèse de Lyon*, 4 août 1882. — A. Ewald, Apnée, *Pfluger's Arch.*, t. VIII, p. 575-581, 1873. — Hecht, Dyspnée, *Dict. encycl. sc. méd.*, 5e série, t. XXXI, 1re partie, 1885. — P. Heymann, Dyspnée, *Berl. klin. Woch.*, 4 juill. 1881. — Gad, Hœmorrhagiche Dyspn., *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1886. — Holovtschiner, *Arch. f. Anat. und Phys.*, supp. 1886. — Penzoldt, Dyspnée, *Berlin. klin. Woch.*, n° 19, p. 270, 12 mai 1879. — Weill, Inhal. ac. carb., *C. R. Ac. sc.*, 27 févr. 1888; *Lyon médical*, p. 573, 8 avr. 1888.

Dyspnée ou polypnée thermique. — Ackermann. — Gad, *Sitzb. d. Wiss. Gesellsch. zu Wurzburg*, 82-86, 1881. — Goldstein, *Inaug. Abhand.*, Wurzburg, 1871. — Mertschinsky, *Dissertation inaug.*, *Wurzburg* 1881; *Verhandl. d. phys. Med. Gesellsch. zu Wurzburg*, t. XVI, 1882. — C. Sihler, *Journ. of Phys.*, vol. II, p. 191. — Ch. Richet, La chaleur animale, art. *Chaleur* (Dictionnaire); *C. R. Ac. sc.*, 8 août 1887; *Revue scient.*, 1887.

Acide carbonique et mouvements respiratoires. — Speck, *D. Arch. f. klin. Med.*, XLVII, p. 509. — Bernstein, Act. sur les centres, *Du Bois-Reymond's. Arch.*, 1882.

Acides et alcalis. — Composition du sang. — C. Lehmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLII, p. 284. — A. Lœwy, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLII, p. 281. — Van Ott, *Arch. de Du Bois-Reymond*, 1882.

Influence du travail musculaire. — Marey, *C. R. Ac. sc.*, 19 juillet 1880. — Speck, *Centralbl. f. d. med. Wissen.*, 1889.

Travail intellectuel. — Speck, *Med. centr. Zeit.*, 1878.

C. — LOCALISATIONS NERVEUSES FONCTIONNELLES.

Il n'y a pour ainsi dire pas de question touchant le fonctionnement nerveux qui ne soit doublée d'un problème de localisation.

Nous avons plus haut circonscrit les limites approximatives d'un système qui est suffisant pour l'entretien des mouvements respiratoires. Il nous faut décomposer ce système en ses éléments.

a. **Conducteurs centrifuges.** — Les conducteurs centrifuges sont les plus nettement déterminés, puisqu'ils le sont par leurs connexions même avec des muscles servant à la respiration.

Digitized by Google

b. **Conducteurs centripètes.** — Bien moins précise est la détermination des conducteurs centripètes de la respiration. Si en effet des nerfs sensitifs, comme le vague (dans sa partie pulmonaire), ont, à cet égard, une fonction spéciale et continue, un grand nombre de nerfs sensitifs (peut-être tous) peuvent concourir d'une façon contingente à l'excitation des mouvements respiratoires, mais notamment ceux de la surface cutanée, comme l'a démontré Schiff; voire ceux de surfaces muqueuses telles que l'intestin, puisque l'excitation du splanchnique affecte la respiration.

Champ nerveux variable suivant les circonstances. — Nous sortons, ainsi qu'on voit, du champ délimité plus haut comme étant celui qui, dans le système nerveux, est affecté à la respiration; ce champ est en effet susceptible, suivant les circonstances, de se déplacer ou de s'étendre. Et c'est ainsi dans la plupart des localisations nerveuses, pour une raison qui se comprend bien. Chaque fonction, comme la fonction respiratoire, a des organes spéciaux pour s'accomplir; mais il faut qu'elle se règle elle-même sur les autres fonctions; ce qui l'oblige à avoir avec celles-ci des parties communes dans le système nerveux. Elle est, si on peut dire, à la fois indépendante et dépendante: indépendante en ce sens que ses organes forment un système isolable qui se suffit à lui-même; dépendante en ce sens que ce système se fond dans l'individu avec les autres systèmes composants de celui-ci.

I. **Paralysie et excitations des vagues.** — Très remarquables sont les effets de la section ainsi que de l'excitation des nerfs pneumogastriques.

a. *Section.* — La section des vagues (à la condition d'être faite des deux côtés) change le rythme et l'amplitude de la respiration qui tout aussitôt devient *lente* et *profonde*. Cet effet est indépendant de la section des récurrents (contenus, comme on sait, dans le tronc des pneumogastriques) et qui, à elle seule, peut amener l'asphyxie et la mort, par paralysie motrice des muscles dilatateurs de la glotte, chez les jeunes animaux. La dyspnée que nous avons ici en vue s'observe (après la section des vagues) chez les sujets adultes, et la trachéotomie ne la fait pas cesser. Elle résulte de l'interruption de conducteurs sensitifs qui relient le poumon au bulbe rachidien. C'est ce que démontre la contre-épreuve faite en excitant le bout supérieur (c'est-à-dire central) du nerf sectionné.

b. *Excitation.* — L'excitation du bout central (il suffit d'exciter un seul des deux nerfs coupés), si elle est faite avec une intensité appropriée, rétablit ou à peu près le rythme ralenti et l'amplitude exagérée des mouvements du thorax. Mais, suivant la valeur de cette intensité, les effets peuvent être très différents, et suivant certaines conditions intercurrentes, ils peuvent encore changer de physionomie.

Digitized by Google

II. **Fibres centripètes inspiratrices dans le tronc du vague.** — Dans les conditions ordinaires, l'excitation du bout central du vague (pratiquée avec les chocs d'induction de l'appareil ordinaire) a pour effet d'accélérer le rythme, en même temps que de diminuer l'amplitude des respirations (fig. 50, A). Avec l'augmentation de la force du courant, cette accélération s'accroît et aboutit à un tétanos du diaphragme. C'est l'*arrêt du thorax en inspiration tétanique* (Traube): le diaphragme est convulsé et nullement inhibé. Le vague contiendrait d'après cela des fibres sensitives (centripètes) à fonction inspiratrice (Traube, Kölliker, Müller, Cl. Bernard, Schiff, Waller et Prévost, Rosenthal).

III. **Fibres centripètes expiratrices dans le laryngé supérieur.** — Si on transporte l'excitation sur le laryngé supérieur, même succession d'effets, avec cette différence que ce sont des mouvements d'expiration qu'on provoque, et qui, avec l'accroissement graduel de la force du courant, aboutissent à l'*arrêt du thorax en expiration tétanique*. Le laryngé supérieur serait un nerf sensitif à fonction expiratrice, antagoniste par conséquent des rameaux pulmonaires du vague.

IV. **Mélange de fibres à fonction différente et antagoniste dans le même tronc nerveux.** — L'expérience est venue encore compliquer ces résultats en apparence schématiques. Elle a montré que les effets de l'excitation du vague peuvent être variables, tantôt inspirateurs, tantôt expirateurs (Aubert, Burkart, P. Bert); au point que quelques-uns, n'ayant observé que ces derniers effets, ont nié l'existence des premiers (Budge, Owsjanikow, Eckard, Rosenbach).

V. **Dissociation des effets inspirateurs et expirateurs dans le vague.** — La dissociation des deux ordres de conducteurs ou, pour serrer les faits de plus près, des deux ordres d'effets produits par l'excitation du vague, n'est pas réalisable par des moyens purement anatomiques; mais elle l'est par des méthodes de l'ordre physiologique. Certains agents, comme l'acide carbonique, le chloral à haute dose, font d'une façon constante prédominer l'effet expirateur (L. Frédéricq) (fig. 50, B); d'où la supposition plausible que des éléments centripètes de fonctions antagonistes coexistent dans le tronc du pneumogastrique.

VI. **Effets inhibiteurs surajoutés.** — Il y a plus encore : pour quelques-uns, l'excitation qui remonte le long des vagues pour se porter tantôt (par certaines fibres) sur le centre inspirateur, tantôt (par certaines autres) sur le centre expirateur, se dédouble à son arrivée et devient inhibitrice pour le centre antagoniste de celui qu'elle excite. Quelques auteurs paraissent même tout ramener à

Digitized by Google

des effets inhibiteurs (Gad, Head), ce qui peut sembler exagéré.

Enfin, ce qui vient encore compliquer les conditions, en apparence simples, réalisées par la section et l'excitation des vagues,

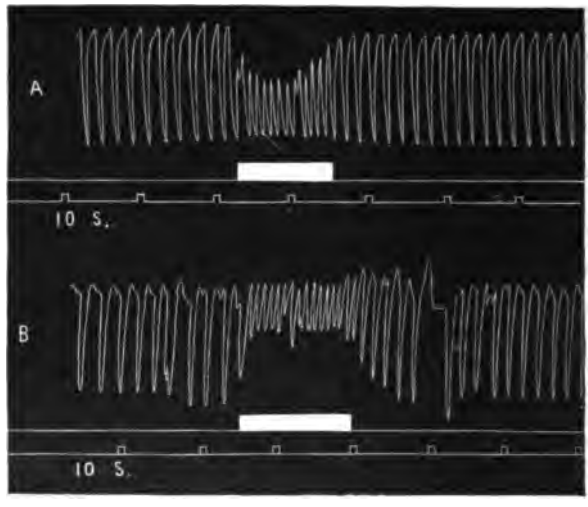


Fig. 50. — *Effets respiratoires de l'excitation du bout central du vague* (chez le lapin).

A. conditions ordinaires, prédominance des effets **inspirateurs**; B, respiration dans une atmosphère chargée d'acide carbonique, prédominance des effets **expirateurs** (tracé de la collection du laboratoire). En augmentant l'intensité de l'excitation, la fusion des contractions produirait le tétanos, A en inspiration, B en expiration.

c'est que le *courant propre* du nerf, qui s'établit du fait de sa section, entre sa surface longitudinale et sa surface transversale, intervient comme un excitant. La congélation du nerf sur son trajet éviterait les effets perturbateurs de ce courant.

Condition déterminante. — Une condition qui est efficace à faire prévaloir les effets de l'excitation dans un sens ou dans l'autre, c'est l'état de distension ou d'affaissement du poumon. *Le retrait du poumon favorise les effets inspirateurs; sa distension, inversement, favorise les effets inspirateurs.* Hering et Breuer, qui ont insisté sur ces faits, voient dans le premier cas une excitation actuelle du centre expirateur, et dans le second une excitation inhibitoire de ce centre. Le grand nombre des variables qui s'offrent pour la solution du problème, en présence du nombre limité de nos moyens d'analyse, rend la conclusion assez incertaine et nous interdit de trop préciser.

VII. **Excitations cutanées.** — Le champ des excitations, qui montent au bulbe pour l'entretien des mouvements du thorax, n'est pas circonscrit à la surface pulmonaire. La peau en fournit un certain contingent, comme le montre la pratique souvent efficace

Digitized by Google

de la flagellation de la face à l'aide d'un linge mouillé, ou les tractions rythmées de la langue (LABORDE), dans le cas de syncope respiratoire. *L'excitation des nerfs sensitifs cutanés amène l'arrêt tétanique des muscles expirateurs* (SCHIFF). Chez l'enfant nouveau-né, l'impression de l'air froid sur la peau est une des causes dont l'enchaînement contribue à déterminer le premier mouvement respiratoire.

VIII. **Excitations de nature et de provenance diverses. — Rapports entre l'activité musculaire et les mouvements respiratoires.** — Il n'est pas un organe, pas un tissu, qui ne soit intéressé à l'entretien de la respiration. Quand l'activité fonctionnelle d'un de ces organes pris en particulier vient à augmenter tout d'un coup, ses besoins en oxygène croissent d'autant, ses échanges gazeux avec le sang s'activent et nécessitent une activité proportionnelle des échanges pulmonaires. Ceci est plus visible pour le tissu musculaire que pour tout autre, en raison de sa masse considérable et de ses passages brusques du repos à l'activité. L'homme qui fournit une course rapide et prolongée s'essouffle. La consommation exagérée d'oxygène, la production également très augmentée d'acide carbonique, commandent une ventilation pulmonaire qui a peine à être suffisante, en présence de ces besoins portés tout d'un coup à leur maximum. Il y a évidemment une *liaison entre le tissu musculaire et les centres respiratoires*; de quelle nature est-elle? par quel conducteur, par quel canal, s'établit-elle ?

Expérience. — Sur un chien on isole de la circulation un groupe musculaire important (muscles d'un membre) par la ligature des veines. On tétanise ces muscles de manière à porter au maximum leur activité. Pendant la tétanisation, la respiration n'éprouve qu'une légère suractivité. Mais vient-on à délier les ligatures, de manière à verser dans la circulation le sang resté en contact avec les muscles, la respiration s'accélère aussitôt du simple au double (ZUNTZ et GEPPERT).

Cette expérience nous fait saisir, dans une certaine mesure, *la liaison* qui existe *entre l'activité musculaire et les mouvements du thorax.* Elle nous montre que cette relation ne s'établit pas par des nerfs sensitifs. *Le canal par lequel se fait l'avertissement est le système vasculaire et non la partie centripète du système nerveux.* Mais quelle est la substance qui, versée dans le sang par le muscle, excite les centres ou modifie leur excitabilité, pour augmenter la ventilation pulmonaire. On a cherché à s'en faire une idée par des procédés détournés, n'ayant pas de moyen de la reconnaître et de l'isoler dans le sang. On a injecté dans celui-ci comparativement des substances acides, comme le phosphate acide de soude ou l'acide phosphorique, et des substances alcalines, comme le carbonate de soude. Les premières, plus que la seconde, se sont montrées aptes à augmenter le rythme des oscillations du thorax (LEHMANN). La substance recherchée serait donc un *acide* d'une nature inconnue, à la rigueur l'acide carbonique.

Digitized by Google

IX. **Les lieux de transformation des excitations. — Centres respiratoires.** — Les excitations qui arrivent au bulbe rachidien, en provenance du poumon et de tant d'autres endroits, n'ont rien de bien spécifique comme nature et rien de bien ordonné comme succession : et néanmoins, lorsqu'elles redescendent sur les muscles du thorax, elles sont distribuées à ces organes dans un ordre et avec un rythme parfaitement adaptés au but qu'ils doivent remplir. Le système nerveux nous offre ainsi l'exemple non ordinaire d'un ensemble de phénomènes qui, irrégulier à son origine, devient régulier en passant par ses voies. Nous lui reconnaissons de ce fait un pouvoir de coordination sur les excitations isolées qui le traversent, ou plus généralement un ***pouvoir de transformation*** de ces excitations prises dans leur ensemble. Il retient les unes, précipite les autres, les dirige et assigne à chacune sa place dans l'espace et dans le temps.

Les lieux où s'opère cette transformation si remarquable sont ce qu'on appelle les *centres fonctionnels* du système nerveux. La clef de cet ordonnancement est certainement dans les rapports compliqués que contractent ensemble les extrémités terminales et initiales des éléments nerveux, au sein de la substance grise; rapports qui, s'il nous était donné de les connaître d'une façon précise dans leur détail, nous éclaireraient sur le mécanisme de la répartition et de la transformation des excitations. Malheureusement, nous ne les connaissons qu'en gros et très confusément ; il nous manque de ce fait une base solide pour l'analyse des phénomènes intimes du fonctionnement des centres.

Ne pouvant décomposer le phénomène total en ses phénomènes élémentaires, nous sommes réduits à le *localiser* dans certaines régions de la substance grise, et, ceci fait, à le dissocier en ses groupements principaux ; c'est tout ce que nous pouvons faire avec nos moyens expérimentaux actuels.

a. **Centres médullaires.** — Si l'on s'en tient au résultat fruste de l'expérience, la région si limitée du bulbe indiquée plus haut semble au premier abord résumer tout le centre respiratoire, parce que sa destruction ou son isolement abolit celle-ci d'une façon qui paraît totale et définitive ; mais il faut nous défier de ces apparences.

Expérience. — Sur un chien on fait la section sous-bulbaire équivalant à la destruction des centres situés plus haut. La respiration s'arrête. La trachée étant découverte, on fait l'insufflation pulmonaire, pour conserver le jeu des autres fonctions. Si, après l'avoir continuée pendant vingt minutes, une demi-heure, on cesse cette

Digitized by Google

respiration artificielle, on voit les mouvements du thorax reprendre, faibles, irréguliers, misérables, mais suffisants néanmoins pour entretenir la vie de l'animal pendant quelques heures. L'opération de la section bulbaire avait retenti sur la moelle sous forme de choc inhibiteur, mais, les effets de celui-ci une fois dissipés, le rôle des centres médullaires nous apparaît dissocié de celui des centres bulbaires, qui le masquait auparavant.

Ces faits, observés avec quelques variantes par Brown-Séquard, Langendorff, Rokitansky, Schroff, et méthodiquement étudiés par Wertheimer, ont la signification suivante. Chacune des métamères en lesquelles se divise notre individu est déjà en soi un organisme complet (possédant muscles, nerfs, centres, etc.), comme nous le voyons par les actes réflexes qu'on peut provoquer, après isolement des tronçons de la moelle épinière qui correspondent à chacune d'elles. Le segment de la moelle cervicale, d'où naît le phrénique, n'est que la réunion de trois ou quatre de ces divisions métamériques, dont les muscles correspondants se sont spécialisés en vue de la respiration et remplissent cet office pour l'organisme entier. L'excitation des nerfs sensitifs de ce tronçon provoquera des contractions réflexes du diaphragme. D'autre part, la veinosité du sang intervenant, par période, pour exagérer ces réflexes, et le diaphragme, à son tour, par l'appel d'air qu'il fait, diminuant cette veinosité, il peut s'établir ainsi un *cycle automatique rudimentaire*, capable, comme l'expérience le prouve, d'entretenir la vie à la limite, pendant un certain temps.

b. **Centre bulbaire.** — Un tel système est trop simple pour suffire à l'exécution d'actes aussi précis que ceux d'où résulte la ventilation pulmonaire; son perfectionnement lui vient de l'adjonction d'un système hiérarchiquement superposé qui le règle et le commande, dont le centre, comme l'on dit, est dans le bulbe. — C'est là, du reste, un schème applicable à la plupart des fonctions, quelles qu'elles soient, qui dépendent du système nerveux. *Dans l'axe gris de la moelle, existe une première série de centres, dont le rapport est immédiat avec les organes exécuteurs de ces fonctions. Mais ces centres à leur tour sont gouvernés et coordonnés entre eux par d'autres plus haut situés, en vue des actions d'ensemble.*

c. **Le rôle du cerveau.** — Le système nerveux, avons-nous dit, est composé de systèmes particuliers *isolables*, mais en réalité *non isolés*, l'unité de l'individu demandant à ce qu'ils se solidarisent et se suppléent dans une certaine mesure. — De ce que la respiration continue après la double section (l'une au-dessous de la moelle cervicale, l'autre au-dessus du bulbe rachidien) qui isole le tronçon bulbo-médullaire nécessaire à son entretien, il ne s'ensuit pas que

Digitized by Google

les autres centres, et surtout le cerveau, lui soient inutiles. L'intervention de ce dernier apparaît bien dans les expériences suivantes dues à MARCKWALD.

Expériences. — 1° On fait sur un chien la double section (médullaire et sus-bulbaire) et l'on voit la respiration continuer; mais vient-on alors à couper les deux pneumogastriques, il se produit de longs spasmes inspiratoires du diaphragme, avec pauses intercalaires parfois prolongées, et la mort survient après deux ou trois heures.

2° On procède en sens inverse; on coupe les deux vagues, et, après avoir constaté le changement de rythme du thorax qui n'est pas toujours très grand, on fait la section sus-bulbaire, au-dessus du centre de LEGALLOIS; on voit alors éclater les spasmes inspirateurs, coupés par des pauses, comme précédemment.

Suppléance imparfaite. — *Le cerveau peut donc suppléer à l'absence des vagues* paralysés par la section, et réciproquement. Mais cette suppléance est loin d'être parfaite, quand elle est exercée par le cerveau. Seuls *les vagues sont en état constant d'activité provocatrice et régulatrice de la respiration*, et exercent sur elle comme une surveillance qui n'est jamais en défaut. Le cerveau, qui contient une provision d'excitations antérieures, et qui reçoit du reste le contre-coup de la menace d'asphyxie toujours imminente, vient dans ce cas au secours de la fonction en péril, à peu près comme dans l'ataxie locomotrice l'intervention consciente de la vue supplée l'action réflexe, défaillante ou supprimée, de la moelle et des centres inférieurs.

L'action du cerveau sur la respiration est encore manifeste dans le cas où nous modifions volontairement celle-ci. MARCKWALD cite, en concordance avec ce qui a été dit plus haut, des observations de respiration dite *périodique* (Cheyne-Stockes) dans lesquelles le malade pouvait, par effort volontaire, combler les lacunes, en rétablissant le rythme normal.

Respiration périodique, dite de Cheyne-Stockes. — Chez certains malades, on observe un trouble du rythme respiratoire consistant en un amoindrissement graduel des oscillations du thorax, suivi d'une pause ou arrêt plus ou moins prolongé de celles-ci; après quoi, elles renaissent graduellement pour s'amoindrir et cesser de nouveau. On n'a point d'explication véritablement satisfaisante de cette altération du rythme, pas plus du reste que du rythme lui-même. Pour les uns, ce phénomène dépendrait de l'ischémie bulbaire (FILHENE, MURRI); pour d'autres, il serait lié à des oscillations de la nutrition interstitielle de ce centre (LUCIANI, FANO); ou à une dépression de son activité, analogue à celle du sommeil (MOSSO). Pour d'autres, enfin, le phénomène serait dans la dépendance du cerveau, ou du vague, mais surtout du cerveau. La compression de cet organe chez le lapin détermine l'apparition de périodes (MARCKWALD); de même l'ischémie cérébrale (LANGENDORFF, SIEBERT), ou encore l'excitation croissante, puis décroissante du vague chez les animaux après la section sus-bulbaire ou même l'excitation modérée et ordinaire du vague quand il est fatigué (WERTHEIMER).

Digitized by Google

Excitation de l'écorce cérébrale. — L'excitation de la zone motrice corticale a donné des résultats très différents aux divers expérimentateurs, les uns, comme Danilewsky, Richet, concluant à une action d'arrêt ; les autres, comme Lépine et Rochefontaine, à un effet augmentateur du mouvement respiratoire ; tandis que François Franck, qui résume ces observations, conclut à l'impossibilité de localiser dans l'écorce de véritables centres respiratoires, chacun des points excitables de la zone motrice pouvant provoquer de tels mouvements.

Il est de même très difficile d'accepter, comme preuve de l'existence d'un centre inspirateur distinct, en arrière des tubercules quadrijumeaux, les observations de Martin et Booker, pas plus que celles de Christiani, qui place un centre inspirateur en avant de ces tubercules, vers le plancher du troisième ventricule, et un centre expirateur près de l'aqueduc de Sylvius.

D. — LE PREMIER MOUVEMENT RESPIRATOIRE.

La respiration, entendue comme un échange gazeux entre l'individu et son milieu, est une fonction essentielle et partant continue, comme l'existence elle-même ; mais cet échange se fait par des moyens différents suivant la nature du milieu. Ce milieu pour le fœtus n'est autre que le sang de sa mère avec laquelle il est en relation d'échange par le placenta ; la respiration pendant la vie intra-utérine est donc du *type aquatique* ; au moment de ce que nous appelons la naissance, elle prend subitement le *type aérien*. Ce changement instantané dans le type respiratoire est le trouble fonctionnel le plus profond, qui marque le début de la vie extra-utérine ou vie indépendante de l'individu.

L'excitation qui le provoque. — Tout est prêt pour ce grand changement : le poumon ou appareil d'échange qui va se substituer au placenta, les canaux aériens et sanguins qui relient cet organe à l'atmosphère et au cœur, les muscles qui doivent mouvoir cet appareil, et jusqu'au système de nerfs qui doivent commander et harmoniser ses mouvements ; une seule chose manque qui va se réaliser du fait de la séparation du fœtus d'avec la mère, l'*excitation*, sans laquelle les énergies en provision dans les organes nouvellement développés n'auraient point d'emploi. — La question est seulement de préciser l'origine et la nature de cette excitation, qui va amorcer le jeu automatique des mouvements du thorax, destiné à se poursuivre, sans interruption prolongée, dans tout le cours de l'existence.

Son origine et sa nature. — La difficulté n'est pas de désigner une cause probable d'excitation, intervenant au moment de la naissance pour produire le premier mouvement respiratoire : on en voit au contraire plusieurs, deux au moins, à peu près les mêmes que celles désignées plus haut pour l'entretien de ces mouvements.

Digitized by Google

a. **Hypothèse du réflexe.** — Pour Preyer, c'est l'action (surtout physique) de l'air extérieur qui, en excitant la peau, retentit par voie réflexe sur les muscles de la respiration, d'où le premier appel d'air dans le poumon jusqu'ici non encore déplissé.

b. **Hypothèse de l'asphyxie.** — Pour Schwartz et Rosenthal, c'est l'état asphyxique du sang du fœtus qui sollicite les centres respiratoires à l'activité; cet état asphyxique ne peut manquer de se produire au moment de l'interruption de la circulation placentaire et il peut débuter même avant elle. Le fœtus, en effet, augmente subitement sa consommation d'oxygène du fait de son passage dans un milieu plus froid et de ses contractions musculaires. Engström, en opérant sur des fœtus de cobayes et de lapins encore contenus dans leurs membranes et suffisamment protégés contre le froid et contre toute irritation cutanée, a vu l'interruption de la circulation placentaire provoquer la respiration.

Cette seconde hypothèse est plus généralement acceptée, mais elle n'exclut pas la première; il n'y a pas d'incompatibilité entre l'un et l'autre mécanisme excitateur.

Conséquences. — Le poumon qui occupait le sommet de la cavité thoracique se déplisse et admet à la fois l'air et le sang qui ne le quitteront plus jamais complètement, même dans les efforts d'expiration. On sait qu'on distingue le poumon de l'enfant ayant respiré, de celui qui est mort avant toute respiration, à ce fait que sa densité moyenne le fait surnager sur l'eau, au lieu d'aller au fond, comme les autres parenchymes.

E. — LE SYSTÈME NERVEUX ET LA RESPIRATION CELLULAIRE.

La ventilation pulmonaire, dans laquelle les anciens voyaient toute la respiration, n'existe pas pour elle-même, mais pour la réalisation d'une des conditions de la vie des tissus, la respiration cellulaire, qui se trouve être l'acte essentiel de la fonction respiratoire. La respiration cellulaire dépend de la respiration pulmonaire, laquelle se règle à son tour sur la première. Mais la respiration des cellules, considérée comme un échange de gaz entre le sang et les tissus, n'est pas non plus un fait primordial. Cet échange se règle sur la consommation d'oxygène et la production d'acide carbonique, qui se fait dans le protoplasma cellulaire et qui, comme on sait, est variable suivant leur état d'activité ou de repos apparent.

Le *primum movens* de la respiration est ainsi dans la profondeur des tissus ou mieux dans le système nerveux qui gouverne leur fonctionnement, et c'est encore le système nerveux qui établit le lien qui rattache ensemble ces actes successifs, en les réglant les uns sur les autres par des cycles d'excitation qui se commandent. L'activité d'un tissu entraîne par action réflexe du système vaso-moteur l'exagération de sa circulation, en suite de quoi l'épuisement du sang en oxygène et son enrichissement en acide carbonique entraînent à leur tour une suractivité de la ventilation pulmonaire.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Innervation respiratoire. — Bourgeois, Innerv. resp. oiseaux, *Arch. de biol.*, XIV, 2, 1895. — L. Frédéricq, in-8°, Bruxelles, 1879, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 51, 1883. — Knoll, Athmungs innervation, *Sitzb. d. Kais. Acad. d. Wiss. Wien*, Bd LXXXV, p. 282; LXXXVI, p. 48 et 101, 1882. — Langendorff, Série de mém., *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1881 à 1888. — Marckwald, Kaninchen, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII, N. F. Bd V. — Marckwald et Kronecker, Auslösung der Athembew., *Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin*, 30 déc. 1880. — J. Ott, *The journal of nerv. and mental diseases*, Chicago, VII, 1876. — I. Rosenthal, *Arch. f. Anat. und Phys.*, Abth., 1880 et 1881 ; *Hermann's Handbuch*, t. IV, 2e partie, 1882. — Unverricht, *Fortschr. d. Med.*, n° 11, 1888.

Action des pneumogastriques. — Excitation. — S. Arloing et L. Tripier, *Arch. de Phys.*, 1872, p. 411 et 732. — Amrus, Chlorof., *Soc. méd. de Vienne*, 8 mai 1885. — Consiglio, *Arch. ital. biol.*, XVII, 1, p. 49, 1892. — Corin, *Bull. Ac. sc. de Belgique*, déc. 1891. — L. Frédéricq, *Arch. de biol.*, V, fasc. 4, 1885. — Forgues, *Gaz. sc. méd. de Montpellier*, n° 35 et 36, 1882. — Head. — F. Henrijean, *Arch. de biol.*, III, ?, 1882. — Laffont, Chloral et chlorof., *Biol.*, 17 avr. 1886; Mort apparente, *C. R. Ac. sc.*, 22 mars 1886; *Biol.*, 20 mars 1886. — Laulanié, Troubles mortels, *Biol.*, 9 févr. et 20 juill. 1889. — Lindhayen, *Skand. Arch. f. Phys.*, I, p. 296. — Lœwy, Tonus des Lungenvagus, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLII, p. 273. — Meltzer, *Arch. f. Phys.*, 1892. — — O. Rosenbach, *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XVI, p. 502, 1878. — Spallitta, Vague et sympath., *Arch. ital. biol.*, XV, p. 376, 1891, et *La Sicilia medica*, III, fasc. 2. — Wedensky, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXVII, p. 10.

Excitation par le courant propre. — Breuer, *Sitzb. d. Kais. Acad. d. Wiss.*, 1868, av. nav. LVII. — Knoll, *Sitzb. d. Kais. Acad. d. Wiss.*, LXXXV., Abth. III.

Section, paralysie. — Otto Frey, *Arch. f. die ges. Phys.*, vol. XIV, p. 487, et in-8°, Leipsig, 1877. — A. Genzmer, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd VIII, p. 101-121, 1873. — Gréhant, Exhalation d'acide carbonique, *Biol.*, n° 12, 1882. — Michaelson, *V. Wittich's Konigsb. phys. Mitt.*, p. 85, 1878; *Centralbl.*, p. 390, 1879. — Steiner, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 213, 245, 1878. — R. Sander, Vögeln, *Centralbl. f. die med. Wiss.*, 8 févr. 1878.

Action du sympathique. — H.-J. Hamburger, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVIII, p. 305, 1892.

Centres respiratoires. — Aducco, Centre resp. et expir. forcée, *Arch. ital. biol.*, XII, 1 et 2, 1889. — Brown-Séquard, Inhibition de la respir., *Biol.*, 7 mai 1887, p. 293. — R. Dubois, Sommeil hibernal, somm. anesth., *Biol.*, 22 déc. 1888. — Filhene, *Arch. f. Anat. und Phys.*, Abth., 1879. — Kronecker, *Berlin. klin. Woch.*, 1er août 1887 ; *Deutsche med. Woch.*, n° 36 et 37, 1887. — P. Langlois et Ch. Richet, Chloral, *Biol.*, 24 nov. 1888. — P. Langlois et de Varigny, Rev. générale (index bibliograph.), *Rev. des sc. méd. de Hayem*, t. XXXIII, 1889. — A. Lœwy, Erregbarkeit... *Arch. f. die ges. Phys.*, XLVII, p. 601. — Mislawsky, Centre resp., *Centralbl. f. die med. Wiss.*, n° 27, 1885, et réponse de Gierke, *Ibid.*, n° 34. — Murri, *Rivista clin. di Bologna*, 1884. — R. Nitschmann, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXXV, p. 558, 1885. — Giov. Pratelli, Natura funzionale, *Rivista clin. di Bologna*, déc. 1874. — P. Rokitansky, *Stricker's Jahrbuch*, 1874, p. 30. — Schiff, *Arch. f. die ges. Phys.*, p. 182, 1886.

Centre bulbaire. — Brown-Séquard. — A. Flint, *New York med. Journ.*, nov. 1877. — Flourens. — Laborde, *Biol.*, 7 juill. 1888 et *in* nov. 1890. — A. Lœwy, *Arch. f. die ges. Phys.*, XLII, p. 245, et 1887.

Relation avec la déglutition. — Kronecker et Meltzer, *Du Bois-Reymond's Arch.* (suppl.), 1883. — Marckwald, Erregung und Hemung... *Zeitschr. f. biol.*, Bd XXV, p. 1 — Meltzer, *Du Bois-Reymond's Arch.*, 1883, p. 109. — Steiner, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 57, 1882. — Wertheimer et Meyer, *Arch. de Physiol.*

Effets des anesthésiques. — Laffont, *C. R. Ac. sc.*, août 1883. — P. Langlois et Ch. Richet, Chloral, *Biol.*, 24 nov. 1888. — Shore, *Brit. med. Journ.*, 21 nov. 1891. — Vulpian, *Bull. méd.*, 26 juin 1887.

Centres spinaux. — O. Langendorff, *Centralbl. f. med. Wiss.*, n° 6, 1880. — Langendorff et Nitscham, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 518, 1880. — B.-F. Lantenbach, *Philadelphia med. Times*, 11 mai 1878. — E. Wertheimer, *Biol.*, 8 mai 1886; 29 janv. 1887; 21 juill. 1888. — *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, 1887.

Centres cérébraux. — A. Christiani, Dritten Ventrikel, *Centr. f. die med. Wiss.*, n° 15, 1880. — B. Danilewsky, Hémorragies cérébr... action corps strié, *Pfluger's Arch.*, Bd XI, p. 128-138, 1875. — Newel Martin, Lobes optiques, *Journ. of phys.*, I,

Digitized by Google

p. 131, 1879. — Newel Martin et Booker, *Journ. of phys.*, vol. I, p. 370, 1880. — A. Navarre, Lésions pulmonaires... traumat. encéph., *Thèse Paris*, n° 31, 1876. — M. Marckwald, Mittelhirn, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, p. 258, 1889. — Preobraschensky, Hirnrinde, *Wien. klin. Woch.*, n°s 41 et 43, 1890.

Excitations et réflexes divers. — C.-A. Achintre, Hoquet, *Th. Paris*, n° 251, 1876. — H. Couppe, Excit. muq. resp. sup., *Biol.*, 1er déc. 1888. — Dumontpallier, Irritat. de la plèvre, *Biol.*, 16 sept. 1880. — Edlefesen, Toux stomacale, *D. Arch. f. klin. Med.*, p. 200, 1877. — F. Franck, Excit. doul., *C. R. Ac. sc.*, [4], XII, 1876, et *Trav. lab. Marey*. Paris, Masson. — B. Fraenkel, *Berlin. klin. Woch.*, 17 et 25 avr. 1881. — O. Kohts, Husten, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, CX, livre II. — J. Gad, Réfl. Bern., *Arch. f. Anat. und Phys.*, 335, 1891. — Knoll, Ub. Refl. Athm. b. Zufhur. flucht. Subst. *Sitzb. d. Kais. Acad. d. Wiss.*, Abth. III, 1874. — P. Guttmann, Trijumeau, *Berlin. klin. Woch.*, p. 344, 24 avril 1888. — Röhrig, Hautreize, *D. klin. Woch.*, 1873. — G. Sandmann, *Arch. f. Phys.*, p. 483, 1887. — A.-A. Smith, Toux réflexe, *Amer. journ. of med. sc.*, avril 1878. — Jul. Sommerbrodt, Lunge, Herz, Gefüssen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd II, p. 601, 1881. — Vallin, Thoracenthèse, éclampsie, *Union médic.*, n° 7, 1876. — A. Vulpian, Toux laryngée, *Arch. de Physiol.*, 1882. — Wertheimer et Surmont, *Biol.*, 21 janv. 1888.

Respiration de Cheyne-Stokes. — Biot, *Lyon médical*, [10], XII, 1876; *Revue mens. de méd. et de chir.*, XII, 1878. — E. Bull, *Yorsk mag.*, 3, S. V. p. 255, 1875. — Davis, *Journ. amer. med. Ass.*, 24 juill. 1897. — G. Fano, *Lo Sperimentale*, juin 1883, févr. 1884; janv. 1886. — Fenoglio, *Lo Sperimentale*, févr. 1886, et *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIX, 4. — Filhene, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. II, 2e partie, 1880. — G.-A. Gibson, Infl. médicam., *The practitioner*, févr. 1887, p. 851, et *Edimb. med. Journ.*, janv. 1889. — Isid. Hein, *Wien. med. Woch.*, 14, 15, 1877. — Knoll, *Sitzb. d. Kais. Acad. d. Wiss. Wien.*, p. 92, 1885. — Luciani, *Lo Sperimentale*, p. 449, 1879. — Piaggio, *Progrès médical*, 21 août 1880. — Mosso, Respir. de luxe, *Memorie della R. Ac. dei Lincei*, I, 1885; *Arch. f. ges. Phys.*, suppl., 1886; *Arch. ital. de biologie*, t. VII, p. 48, janv. 1886. — Aug. Murri, librairie Vallardi, Milan. — Roberston, Contract. rythmées pupilles, *Lancet*, 27 nov. 1886. — Ott. Rosenbach, *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. I, p. 583, 1880; *D. med. Woch.*, n° 3, 1887. — C. Saloz, *Dissert. inaug.*, Genève, 1881. — Sokolow et Luchsinger, *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XXIII, p. 283, 1885. — Thiemich, Mod. period. pupil., *Jahrb. f. Kind.*, XLVII, p. 455, 1898. — Weber, *Union méd.*, 19 févr. 1887. — E. Wertheimer, *Arch. de Phys.*, p. 172, 1891.

Première inspiration. — E. Dupuy, *Biol.*, 16 janv. 1886. — O. Engström, *Skand. Arch. f. Phys.*, II, p. 158, 1890. — G. Heinricus, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, p. 137, 1889. — F. v. Preuschen, *Zeitschr. f. Geb. und Gynæk.*, Bd I, Heft 2, 1878. — W. Reyer, *Zeitschr. f. Geb. und Gynæk.*, Bd VII, Heft 2. — M. Runge, *Zeitschr. f. Geb. und Gynæk.*, Bd VI, Heft 2, 395, 1861.

Respiration du fœtus et du nouveau-né. — H. Aronson, Apnoë... neugeboren... *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 267, 1885. — Gellé, Signe... inspection de l'oreille, *Tribune médicale*, p. 33, 1875. — G. Heinricus, Lungevagi, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, p. 186, 1889. — T. Jacobi, Respir. intra-utérine, *Inaug. Dissert.*, Halle, 1876. — F.-A. Kehrer, Sitz. der Athem centr., *Zeitschr. f. Biol.*, p. 451, XXVIII, 1892. — Mensi, Éch. resp., *Giorn. Accad. Torino*, LVII, 1894. — F. Meyer, *Arch. de Physiol.*, 5e série, t. VI, avr. 1894. — Rob. Pott, Respir. Hühner-Embryo... Sauerstoff atmosph., *Arch. f. die ges. Phys.*, XXXI, p. 268. — V. Recklinghausen, Amplit. resp., *Arch. f. die ges. Phys.*, LXII, 1, 1896. — C. Ruge, Fœtus und Neugeborenen... *Berlin. klin. Woch.*, n° 43, p. 637, 22 oct. 1877. — Runge, *Arch. f. Gynæk.*, 1894 et 1895. — Scherer, *Jahrb. f. Kind.*, XLIII, p. 471, 1896. — Schultze, Asphyxie, resp. artif., *Wiener med. Blatter*, n° 9, 1890. — Zweifel, Fœtus, *Arch. f. Gynæk.*, Bd IX, Heft 2, 1876. — N. Zuntz, Sauge thierfœtus, *Arch. f. die ges. Phys.*

Digitized by Google

DEUXIÈME PARTIE

LE CONFLIT ENTRE LE SANG ET LES TISSUS (RESPIRATION GÉNÉRALE)

Le sang est un transporteur d'oxygène; il reçoit ce gaz dans le poumon et le cède aux autres tissus : il est aussi un transporteur d'acide carbonique; il reçoit ce second gaz des tissus et l'exhale dans le poumon. Le cercle qui schématise le système vasculaire peut se partager en deux moitiés, soit par une ligne qui réunit les deux cœurs, soit par une autre ligne perpendiculaire à la précédente, qui coupe les deux systèmes capillaires. La première de ces lignes marque une division plutôt anatomique (petite et grande circulation); la seconde figure une division plutôt physiologique dont Bichat a bien montré l'importance, en appelant les deux moitiés séparées : l'une le *système à sang rouge* (trajet de l'oxygène), l'autre le *système à sang noir* (1) (trajet de l'acide carbonique).

Ce cercle canaliculé, dans lequel progresse la colonne sanguine fermée sur elle-même, est considéré par raison de simplicité comme un système clos, tant qu'on n'envisage que les phénomènes de la mécanique circulatoire : mais en réalité, à ses deux extrémités, au niveau de ses parties amincies et capillaires, ce système est perméable et des échanges très actifs s'y opèrent incessamment.

La masse moyenne du sang ne se conserve égale à elle-même que grâce à une compensation bien réglée, entre l'entrée et la sortie des liquides et des gaz échangés. L'équilibre chimique si parfait, qui se remarque dans la composition du milieu sanguin, ne symbolise donc ni l'immobilité ni l'isolement : c'est un *équilibre mobile* qui résulte d'une action régulatrice, elle-même des plus parfaites qui se puisse imaginer, des forces mises en jeu dans ces échanges.

Comparaison. — Les deux conflits se ressemblent en ce qu'il y a échange de gaz à travers des parois vasculaires et cellulaires, mais les circonstances acces-

(1) La couleur noire du sang veineux n'est pas liée spécialement à la présence de l'acide carbonique, mais s'observe dans le sang privé d'oxygène.

Digitized by Google

soires qui s'y rattachent diffèrent assez profondément de l'un à l'autre. — Le premier représente une fonction propre au type animal auquel le sujet appartient; le mécanisme à l'aide duquel il se réalise est variable, suivant le genre particulier de relation, qui s'est établi entre ce type et le milieu cosmique général (poumon des mammifères, des oiseaux et des reptiles, branchies des poissons). — Le second représente une fonction de l'ordre cellulaire, et comme tel se retrouve le même chez tous les animaux pourvus d'un milieu intérieur, dans lesquels du sang rouge est mis en contact avec des cellules.

Dans le premier, l'appareil moteur qui met en présence les corps réagissants est un organe différencié, particulier au type considéré. — Dans le second, cet organe moteur n'est autre que le système circulatoire, très semblable à lui-même chez tous les vertébrés.

Dans le premier, c'est un seul organe qui est le théâtre des échanges. — Dans le second, ce sont tous les organes, toutes les cellules de l'organisme, cellules de types différents, mais individuellement représentées chez tous les animaux. Dans le premier conflit, la diversité existe d'un type animal à l'autre, envisagé dans la série; dans le second, cette diversité existe d'un type cellulaire à un autre envisagé dans le même animal.

Division. — Il y a donc à faire une étude générale de la respiration cellulaire et une étude particulière de la respiration de chaque type cellulaire fonctionnellement défini. Le programme de l'étude du conflit respiratoire profond est, par un certain côté, aussi étendu que celui du conflit extérieur. Mais les données actuelles de la physiologie ne nous permettent de le remplir que très imparfaitement.

CHAPITRE PREMIER

LA RESPIRATION DES TISSUS OU DES CELLULES.

Longtemps on a pu être indécis sur le lieu où s'opère la réaction combustive qui emploie l'oxygène et le remplace par l'acide carbonique. La question était de savoir si cette réaction a lieu en dedans des vaisseaux, c'est-à-dire dans le sang, ou au contraire en dehors d'eux, dans l'intérieur même des cellules. Indépendamment des raisons de fait, on peut admettre comme nécessaire que *le conflit entre l'oxygène et les réserves combustibles se fasse dans les éléments mêmes qui emploient l'énergie qui naît de ce conflit.*

Toutefois, le phénomène est complexe, et si la combustion, à proprement parler respiratoire, s'opère dans les cellules, le *sang*, lorsqu'il a été retiré des vaisseaux d'un animal, *fait pour son compte une certaine consommation d'oxygène, qui aboutit également à la formation d'acide carbonique* (Magendie) et cela surtout lorsqu'il est en état d'asphyxie (A. Schmidt). — On est loin d'être fixé sur

Digitized by Google

la valeur de ce phénomène, qui se montre parallèlement à tant d'autres dans le sang retiré des vaisseaux, tel que la glycolyse, la coagulation, etc. Mais on sait cependant que l'oxydation du sang, qui se produit dans ces conditions spéciales, est elle-même un fait cellulaire, qui a pour siège les globules et non le sérum, comme l'a montré Afanasiew, ni la lymphe, même chez les animaux en état d'asphyxie (Tschiriew).

La respiration du sang. — Parmi tous les autres tissus, le sang a, dans la respiration, un rôle de premier ordre. Cette importance lui vient, non pas de sa consommation propre d'oxygène qui est très faible, mais tout au contraire de ce que, après l'avoir pris à l'air, il cède ce gaz avec une grande facilité aux autres tissus, pendant qu'inversement il prend leur acide carbonique qu'il rend à l'air.

Perpétuellement en mouvement et circulant d'un système capillaire superficiel (le pulmonaire) à un système capillaire profond (le général), le sang, au niveau de chacun de ces systèmes, subit deux réactions chimiques inverses l'une de l'autre. *En ce qui concerne l'oxygène, cette réaction est une* ***oxydation*** *dans le premier et une* ***réduction*** *dans le second de ces systèmes.*

a. **Oxyhémoglobine ; hémoglobine.** — Ce sont les cellules caractéristiques (globules rouges) du sang qui sont actives dans ces opérations, et, dans ces cellules elles-mêmes, une substance spécifique, qui est l'*hémoglobine oxygénée* ou

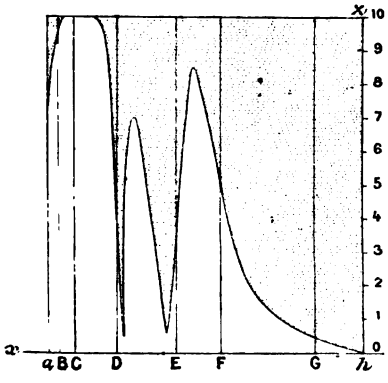


Fig. 51. — *Tableau représentant les spectres d'absorption d'une solution d'***oxyhémoglobine** *examinée sous une épaisseur de 1 centimètre.*

BCD ..., sont les raies du spectre solaire. Sur l'ordonnée *hz*, on a indiqué les teneurs en ***oxyhémoglobine*** de la solution examinée. Pour avoir le spectre d'absorption d'une solution d'oxyhémoglobine contenant *n* pour 1000 de pigment dissous, il suffit, par la division *n* de l'ordonnée *hz*, de mener la parallèle à *xy*.

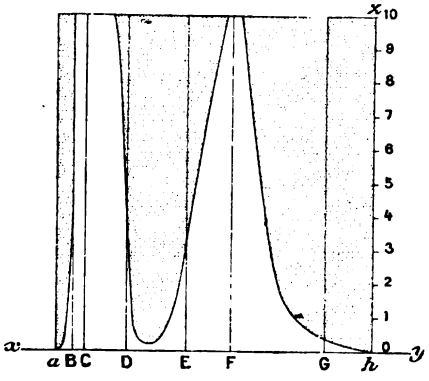


Fig. 52. — *Tableau représentant les spectres d'absorption d'une solution d'***hémoglobine** *examinée sous une épaisseur de 1 centimètre.*

B, C, D ..., sont les raies du spectre solaire. — Sur l'ordonnée *hz*, on a indiqué les teneurs en ***hémoglobine*** de la solution examinée. Pour avoir le spectre d'absorption d'une solution d'hémoglobine contenant *n* pour 1000 de pigment dissous, il suffit, par la division *n* de l'ordonnée *hz*, de mener la parallèle à *xy*.

l'*oxyhémoglobine*, quand elle est associée à l'oxygène, et qui devient l'*hémoglobine réduite* ou mieux l'*hémoglobine*, quand elle a perdu, au profit des tissus, l'oxygène qu'elle avait fixé dans le poumon, au contact de l'air.

Digitized by Google

Les globules rouges ou hématies contiennent généralement un mélange de deux pigments (l'oxyhémoglobine et l'hémoglobine). Ce qui caractérise *le sang artériel*, c'est qu'il *contient plus d'oxyhémoglobine que le sang veineux.*

Caractères spectroscopiques. — Examinée au spectroscope, sous une épaisseur donnée, une solution d'oxyhémoglobine d'une concentration donnée pré-

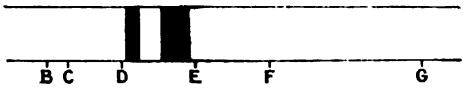


Fig. 53. — *Spectre d'absorption de* l'**oxyhémoglobine** (solution à 2 p. 1000 environ).

B, C, D ..., représentent la position des raies du spectre solaire.

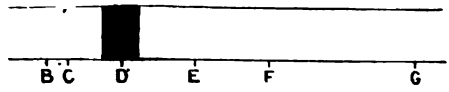


Fig. 54. — *Spectre d'absorption de* l'**hémoglobine** (solution à 2 p. 1000 environ).

B, C, D ..., représentent les raies du spectre solaire.

sente deux bandes d'absorption, dans des régions déterminées du spectre. — Une solution d'hémoglobine présente une seule bande, comme si celles de l'oxyhémoglobine s'étaient fusionnées en se rapprochant.

b. **Carbonates et bicarbonates.** — Cet oxygène (O^2), cédé aux tissus, leur arrache un atome de carbone, pour former de l'acide carbonique (CO^2). Ce gaz, fixé sur les *carbonates* du plasma, y forme des *bicarbonates*, qui se dissocient au niveau du poumon et redeviennent ainsi carbonates, pour retourner aux tissus. Double opération réversible analogue à celle de l'oxygène, mais inverse dans sa marche, et dans laquelle le liquide intercellulaire du sang a le rôle principal.

A. — ÉCHANGES GAZEUX DES TISSUS A L'AIR LIBRE.

Lorsque dans un espace clos, contenant de l'air ou de l'oxygène, on enferme des fragments de muscles ou de différents parenchymes, détachés d'un animal qui vient d'être sacrifié, on constate, après un certain temps, que l'oxygène a diminué dans cet espace et que l'acide carbonique y est apparu. Cette viciation d'une atmosphère ainsi confinée rappelle celle qu'un animal fait subir au milieu aérien qui l'entoure, et que le confinement rend de même plus facile à constater. On attribue à Spallanzani, puis ultérieurement à G. Liebig, les premières recherches de ce genre. Elles furent répétées par divers, notamment par P. Bert qui essaya de leur donner plus de précision, en même temps qu'il en entreprenait une étude méthodique.

Ces expériences, quelque grossières que soient les conditions de leur réalisation, nous montrent le fait significatif d'un *échange de gaz entre les éléments cellulaires et le milieu atmosphérique* ; échange de même nature et de même sens que celui de la respiration pulmonaire.

Matteucci a cherché à démontrer qu'en milieu ainsi confiné *une masse musculaire, provoquée au fonctionnement* (par l'électricité), *consomme, pour des temps égaux, plus d'oxygène, et produit plus*

Digitized by Google

d'acide carbonique que si elle est laissée au repos. C'est également pendant le fonctionnement musculaire, comme on sait, que la respiration de l'homme et des animaux prend, toutes choses égales d'ailleurs, son maximum d'intensité. Ce second trait rapproche encore la respiration cellulaire de la respiration proprement dite, telle qu'elle est totalisée dans le poumon.

Respiration des muscles isolés du corps. — Tissot a fait, en employant des méthodes et des mesures très rigoureuses, une étude détaillée des échanges gazeux, qui se font dans les muscles extraits du corps, dans différentes conditions tant physiques que physiologiques, énumérées ci-après.

Pour éviter l'intervention des phénomènes de putréfaction, cause habituelle d'erreur quand l'expérience est de longue durée, les muscles étaient, lorsqu'il le fallait, recueillis aseptiquement, et placés dans des récipients stérilisés.

Des dosages méthodiques des gaz étaient institués, pour connaître la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, suivant la durée et les phases de l'expérience, l'état du muscle, son temps de survie, la composition du milieu, etc.

1. **Uniformité relative de l'oxygène absorbé.** — Entre le muscle ainsi détaché du corps de l'animal et le milieu oxygéné mis à sa disposition, il s'établit une véritable respiration, dans le sens physiologique du mot, avec *absorption d'oxygène* et *exhalation d'acide carbonique.* — La mesure de ce phénomène de respiration est dans la quantité de l'oxygène absorbé, bien plus que dans celle de l'acide carbonique exhalé; cette dernière étant sujette à des variations plus grandes que la première. — Le rapport de l'une à l'autre est de ce fait tantôt plus grand, tantôt plus petit que l'unité, et ne saurait avoir, dans ce cas, de signification particulière.

2. **Variations dans le dégagement d'acide carbonique.** — La quantité d'acide carbonique exhalée dépend non seulement de celle qui est produite dans le muscle pendant le temps de l'expérience (phénomène physiologique), mais en même temps de celle qui est emmagasinée en lui, à l'état de dissolution ou de faible combinaison, et qui le quitte lentement, en se mêlant à la première (phénomène physique).

3. **Quantité préformée, dégagement purement physique de cette quantité.** — Un muscle mort, tué par la chaleur, dégage encore des quantités notables d'acide carbonique, et d'autant plus qu'on le soumet pendant le dégagement à une température plus élevée. — Un muscle vivant isolé du corps dégage d'autant plus d'acide carbonique qu'il en contient une plus grande quantité préformée dans son intérieur.

La quantité d'oxygène absorbée dépend presque uniquement de la consommation que le muscle en fait, et dépend presque exclusivement d'un phénomène physiologique : un muscle tué par la chaleur peut, il est vrai, absorber de l'oxygène, mais en quantité véritablement négligeable.

4. **Repos et travail.** — Si les muscles ainsi détachés et placés dans des atmosphères confinées sont mis *en état de travail* par l'excitation électrique, *la quantité d'oxygène absorbée et d'acide carbonique exhalée est plus grande que pour ces mêmes muscles* (ou des muscles similaires) *en état de repos.*

5. **Fatigue, diminution de l'excitabilité.** — La quantité d'oxygène absorbée par le muscle diminue lorsque l'excitabilité diminue; dans le cas, par exemple, du muscle fatigué par un long travail.

Digitized by Google

6. **Température élevée.** — Un muscle (de grenouille) chauffé à une température supérieure à 42 ou 44°, perd rapidement la propriété d'absorber l'oxygène de l'air. A des températures inférieures, cette propriété devient d'autant plus faible que la durée du chauffage a été plus prolongée : et la capacité d'absorption se maintient d'autant plus longtemps que la température a été moins élevée.

7. **Nature du milieu : inerte ou oxygéné.** — Dans une expérience de longue durée, conduite aseptiquement, le dosage des échanges était fait jour par jour et le milieu chaque fois renouvelé, pour permettre au muscle la plus longue survie. De plus, l'expérience fut faite d'une façon comparative : d'une part sur un muscle placé dans l'air, d'autre part sur un muscle placé dans un gaz inerte, l'hydrogène. — Dans le milieu aérien, l'absorption d'oxygène et le dégagement d'acide carbonique allèrent décroissant progressivement dans le premier jour, pour devenir très faibles vers le 13e et le 15e jour. — Dans l'hydrogène, le dégagement d'acide carbonique décrut brusquement, et devint nul à partir du 6e jour.

Cette dernière expérience nous rappelle celle de W. Edwards, nous montrant une grenouille qui continue à dégager de l'acide carbonique, quand elle est plongée dans un gaz inerte. Et ce dégagement tient de même à une provision d'oxygène qui continue à former de l'acide carbonique, en plus de l'acide carbonique déjà formé et dissous dans le plasma musculaire, qui se dégage. — Dans un milieu non oxygéné, la cellule musculaire est réduite à sa provision intrinsèque d'oxygène ; dans un milieu oxygéné, elle puise, au moins pendant un certain temps, dans ce milieu, pour refaire sa provision intérieure, d'où sa survie bien plus grande.

B. — TENSION DES GAZ DANS LES TISSUS ET LES HUMEURS DE L'ORGANISME.

Si le lieu où s'emploie l'oxygène et où se forme l'acide carbonique est dans l'intérieur des cellules, et si le déplacement de ces gaz se fait suivant le sens de leur moindre tension, nous devons trouver, entre le sang et les tissus, une double différence inverse entre les tensions de l'oxygène et de l'acide carbonique : le premier de ces gaz doit avoir dans les tissus sa tension minima (pour assurer son déplacement depuis l'air atmosphérique), et le second sa tension maxima (pour le déplacer jusqu'à l'air). C'est bien ce qui existe, en effet.

I. **Mesure de cette tension dans les tissus.** — Pour les tissus, la méthode de cette mesure reste la même, mais les conditions sont bien moins favorables que pour le sang. En fait de cellules humides et actives, disposées sur une surface qu'on puisse mettre en contact (sans mutilation) avec une atmosphère de composition définie, il n'y a guère que l'intestin.

C'est là une méthode de mensuration directe. On peut d'autre part apprécier indirectement cette tension, en la mesurant dans les liquides qui ont été en contact direct et prolongé avec les cellules, à savoir d'une part la *lymphe*, pour les tissus en général, et

Digitized by Google

d'autre part les *liquides de sécrétion ou d'excrétion*, pour les organes glandulaires pourvus de canaux excréteurs.

Aucun de ces procédés n'a l'entière rigueur qui serait désirable; les résultats néanmoins peuvent être acceptés comme suffisamment valables, et sont dans le sens qu'on pouvait prévoir.

Topographie des tensions des gaz de la respiration. — Strasburg s'est efforcé de dresser une sorte d'échelle des tensions de l'oxygène et de l'acide carbonique, dans les étapes que franchissent ces gaz, l'un pour aller de l'air aux cellules des tissus, l'autre des tissus à l'atmosphère. Pour cela, il les a mesurées, dans le sang artériel, dans le sang veineux, dans la lymphe des gros troncs, dans certaines cavités tapissées de cellules.

Sang artériel. — Dans le sang artériel, la tension de l'oxygène est en moyenne égale à celle que ce gaz aurait dans un mélange qui en contiendrait 3,9 p. 100 (autrement dit $\frac{3,9}{100}$ d'atmosphère) $= 29^{mmhg},64$, celle de l'acide carbonique égale 2,8 p. 100 (ou $\frac{2,8}{100}$ d'atmosphère) $= 21^{mmhg},28$.

Sang veineux. — Dans le sang veineux, la tension de l'oxygène est moyennement 2,9 p. 100 (ou $\frac{2,9}{100}$ d'atmosphère) $= 22^{mmhg},04$, celle de l'acide carbonique 5,4 p. 100 (ou $\frac{5,4}{100}$ d'atmosphère) $= 41^{mmhg},04$.

La tension de chaque gaz est uniforme dans toute l'étendue du système artériel; elle l'est également assez sensiblement dans le sang veineux, les nombres trouvés dans le sang du cœur droit étant très rapprochés de ceux de la veine fémorale.

[Si la mesure se fait sur du sang hors des vaisseaux et ayant subi la coagulation, la tension de l'acide carbonique augmente considérablement et peut atteindre 8,13 p. 100 (ou $\frac{8,13}{100}$ d'atmosphère) $= 61^{mmhg},78$].

Lymphe. — Dans la lymphe des gros troncs, la tension de l'acide carbonique est un peu moindre que celle du sang veineux général, mais plus forte que celle du sang artériel.

La lymphe des gros troncs ne nous donne pas la tension de l'acide carbonique dans les tissus d'où provient cette lymphe. Cela tient à ce que, dans son trajet depuis les tissus, elle échange, à travers les minces parois des capillaires lymphatiques, ses tensions gazeuses avec le sang artériel du tissu conjonctif environnant.

Dans la lymphe, la tension de l'oxygène est sensiblement nulle.

Cavités naturelles tapissées de cellules. — Les tensions de l'acide carbonique des cavités tapissées de cellules (seuls organes dont les éléments se prêtent à des mesures aérotonométriques sans qu'on soit obligé de les mutiler) dépassent généralement de beaucoup les tensions de l'acide carbonique du sang veineux du cœur droit, et par suite celles du sang veineux des extrémités.

Cette mesure se fait en utilisant une anse intestinale d'environ 50 centimètres de long, préalablement vidée et séparée du reste par deux ligatures, dans laquelle on injecte un mélange gazeux de composition connue, dans l'espèce, de l'air

Digitized by Google

atmosphérique. On a trouvé pour l'acide carbonique 7,7 p. 100 ($\frac{7,7}{100}$ d'atmosphère) $= 58^{mmhg},52$.

La tension de l'oxygène a pu varier depuis 3,25 p. 100 ($\frac{3,25}{100}$ d'atmosphère) = $24^{mmhg},70$ (minimum) jusqu'à 13,44 ($\frac{13,44}{100}$ d'atmosphère) = $102^{mmhg},14$ (maximum).

II. **Conséquence de ces données.** — *Le lieu indiqué pour la production de l'acide carbonique est donc bien la substance des tissus ou des cellules, et par conséquent le lieu aussi de la consommation de l'oxygène.* Les tensions de l'acide carbonique (estimées en centièmes d'atmosphère) vont ainsi en décroissant des tissus au sang veineux : 7,7 à 5,4, et du sang veineux aux alvéoles pulmonaires : 5,4 à 2,57. Inversement, les tensions de l'oxygène vont décroissant des alvéoles pulmonaires au sang artériel : 16,36 à 3,9, et du sang artériel aux tissus : 3,9 à 3,25.

III. **Tensions dans les liquides excrétés.** — L'oxygène n'a qu'un chemin pour aller aux tissus, mais l'acide carbonique en a plusieurs pour en revenir. Ce sont : 1° le sang veineux ; 2° la lymphe, sorte de courant liquide dérivé du courant sanguin, mais qui y retourne par les gros troncs ; 3° quand il s'agit de certains organes comme les glandes, les liquides de sécrétion ou d'excrétion. On n'a pas manqué de rechercher dans ces liquides, par différents moyens, la valeur des tensions gazeuses, afin d'en déduire celles des tissus qui fournissent le produit de sécrétion. On a interrogé à cet égard l'urine, le lait, la bile, la salive.

Gaz de l'urine. — D'après les analyses de Cl. Bernard, Planer, Pflüger, l'urine ne contient sensiblement pas d'oxygène (moins de 1 p. 100), 1 à 2 p. 100 d'azote, et environ 9 p. 100 d'acide carbonique.

Strasburg, par des mesures tonométriques directes, a trouvé la tension de l'urine en acide carbonique égale en moyenne à 9,15 p. 100, tension que la nature acide du liquide doit contribuer à rendre aussi élevée, ce qui empêche de prendre ce nombre comme la mesure exacte de la tension du gaz carbonique dans les cellules du rein.

Lait. — Le lait est un liquide neutre ; l'analyse de ses gaz a été faite par Hoppe-Seyler (sur la chèvre), Setchenow (sur la vache), Pflüger (sur la vache également), en évitant tout contact avec l'air : 100 volumes de lait ont donné à cet auteur 0,10 d'oxygène, 0,70 d'azote, 7,60 d'acide carbonique.

Bile. — 100 volumes de bile fortement alcaline contenaient 0,2 d'oxygène, 0,5 d'azote, 73,9 d'acide carbonique (dont 19,0 libre et 54,9 combiné). — 100 volumes de bile neutre contenaient : oxygène 0,0, azote 0,8, acide carbonique 7,4 (dont 6,6 libre et 0,8 combiné) (Pflüger). — La mesure tonométrique a donné pour l'acide carbonique une tension de 6,69 p. 100 (Strasburg).

Salive. — La salive (recueillie de la sous-maxillaire) diffère des liquides précédents par une plus grande quantité d'oxygène (Hoppe-Seyler, Pflüger).

Digitized by Google

Exsudats et transsudats. — Les liquides exsudés ou transsudés par les séreuses, parfois en grande quantité dans certains états pathologiques, peuvent être considérés comme des sécrétions cellulaires de leurs épithéliums ou encore comme de la lymphe à son origine ; cette dernière étant elle-même regardée de plus en plus comme une sécrétion des canaux ou réservoirs qui la contiennent.

Du liquide d'hydrocèle a été trouvé à peu près dépourvu d'oxygène, riche par contre en acide carbonique ; les mesures tonométriques ont donné pour ce gaz une tension allant de 6,0 p. 100 = 45^{mmhg},6 à 7,5 et même 11,5 p. 100 = 52 et 87^{mmhg},4 (Strasburg, C.-A. Ewald).

En ce qui concerne l'oxygène dans le pus provenant des organes enflammés, la tension s'élève à 2,6 p. 100, chiffre voisin de celui de la tension de ce gaz dans le sang veineux.

Le fait essentiel et qui paraît bien acquis, c'est que les tensions de l'acide carbonique sont en moyenne, dans les éléments cellulaires, supérieures à ce qu'elles sont dans le sang veineux.

C. — MÉCANISME PARTICULIER DES OXYDATIONS INTRA-ORGANIQUES.

Après avoir montré comment l'oxygène réagit sur les corps carbonés de l'organisme, et produit la chaleur ou l'énergie, suivant les données quantitatives qui assimilent la respiration à une combustion, une double difficulté reste à résoudre : 1° comment ces réactions oxygénées peuvent-elles se produire à la température du corps, si inférieure à celle qui est requise, en dehors de lui, pour opérer ces réactions ? 2° comment cette attaque des réserves intracellulaires de combustible par l'oxygène, tantôt se produit-elle, et tantôt pas ?

I. **Oxydations à basse température.** — On connaît, à la vérité, bien des oxydations qui se font à la température ordinaire, mais elles se font sur des corps particuliers, qui ne sont généralement pas ceux qui se brûlent dans l'économie animale, et ces combustions sont lentes, ce qui n'est pas le cas non plus de l'organisme. On connaît également d'autre part un état particulier de l'oxygène, l'*ozone*, qui est un oxydant énergique, c'est-à-dire rapide des corps organiques ; mais l'ozone n'existe pas dans le sang (Prokrowski, Pflüger). — On est de plus en plus d'accord pour attribuer la condition qui, dans l'organisme vivant, remplace l'élévation de la température, à la présence de *ferments oxydants* ; et en cela on ne fait que généraliser, en s'appuyant sur l'expérience, une donnée antérieure, qui nous montre la fermentation comme le processus général de la chimie des êtres vivants.

II. **Ferments oxydants.** — Les premiers ferments connus dans

Digitized by Google

l'organisme animal furent les ferments digestifs. Déversés, par les conduits des glandes, loin de leur lieu de production dans les cellules, ils étaient facilement isolables ; mais parmi eux on ne compte que des ferments hydratants ou dédoublants, point de ferments oxydants ; ce qui se comprend, puisque la digestion n'est qu'une réaction préparante à l'assimilation et qui, à ce titre, ne doit entamer que le moins possible la réserve d'énergie des aliments.

Pour isoler les oxydases, il faudra les retirer des cellules mêmes où se fait la libération de l'énergie emmagasinée dans les réserves. Or cet isolement n'est pas facile, avec les méthodes encore si imparfaites actuellement en usage pour la préparation des ferments. En attendant que ces données si importantes nous soient généralement acquises, nous avons néanmoins des exemples isolés déjà significatifs.

III. **Complexité des phénomènes d'oxydation.** — Les combustions à l'air libre et à haute température ne sont du reste pas des phénomènes simples. Nous en connaissons l'état initial et l'état final, mais le jeu intermédiaire des atomes dans le corps comburé, comme entre lui et le comburant, nous échappe ; cela notamment dans la combustion des graisses et des albuminoïdes. Suivant la remarque de Schmiedeberg, il y a intérêt, pour commencer, à étudier des corps qu'on puisse oxyder d'une façon déterminée, en un point connu de leur molécule. Cet auteur a choisi à cet effet l'alcool benzylique et l'aldéhyde salicylique ou, pour les recherches sur l'organisme vivant, le benzol et le toluol. L'alcool benzylique donne, en s'oxydant, de l'acide benzoïque, d'après l'équation :

$$C^6H^5.CH^2OH+O^2=C^6H^5.CO^2H+H^2O$$

l'aldéhyde salicylique donne par oxydation de l'acide salicylique, d'après l'équation :

$$C^6H^4.OH.COH+O=C^6H^4.OH.CO^2H$$

IV. **Comparaison des pouvoirs d'oxydation du sang et des tissus.** — L'alcool benzylique mis en contact avec du sang artérialisé n'est oxydé que d'une façon à peine appréciable, et l'aldéhyde salicylique pas du tout ; mais si ce sang circule artificiellement pendant quelques heures à travers un rein ou un poumon détaché de l'animal, il se produit de l'acide benzoïque ou de l'acide salicylique en quantités relativement considérables. Jacquet, en continuant ces recherches, sous la direction de Schmiedeberg, a vu que 800 centimètres cubes de sang défibriné contenant 1 gramme d'alcool benzylique, circulant dans un poumon de bœuf pendant cinq heures,

Digitized by Google

peuvent produire 185 milligrammes d'acide benzoïque). Il n'est du reste pas nécessaire que l'oxygène soit fourni par le sang. En faisant circuler dans le poumon 1500 centimètres cubes de sérum contenant 1gr,5 d'alcool benzylique, pendant qu'on aère ce poumon par une respiration artificielle, on a trouvé, après quatre heures, 322 milligrammes d'acide benzoïque.

V. **Oxydase isolable.** — Ni l'action des substances toxiques, comme la quinine ou l'acide phénique, ni la congélation préalable des tissus, ni leur macération dans l'alcool ou leur désorganisation par des moyens mécaniques, ne font disparaître le pouvoir oxydant des tissus sur les deux substances précitées. Seule *la chaleur à la température d'ébullition est capable de détruire entièrement et pour toujours ce pouvoir.* On peut du reste, au moyen des procédés de précipitation par l'alcool et de reprise par l'eau, obtenir une liqueur claire contenant en solution l'*enzyme* ou *oxydase* (peu soluble du reste) qui opère ces transformations.

Il y a une très grande différence entre le pouvoir oxydant du sang et celui des tissus, différence qui est au profit de ces derniers. Toutefois, le pouvoir du sang n'est pas nul. Salkowski a pu obtenir de petites quantités d'acide salicylique en pulvérisant, au contact de l'air, du sang maintenu à 40-42° auquel on a mélangé de petites quantités d'aldéhyde salicylique. Abelous et Biarnès réalisent cette oxydation en laissant à l'étuve à 37° du sang soumis à l'action d'un courant d'air. L'action est indépendante de la réaction alcaline et de la présence des globules rouges ou de l'hémoglobine.

Oxydase végétale. — Laccase. — On n'a pas réussi jusqu'ici à isoler chez les animaux la substance servant d'agent de transport à l'oxygène (1) et capable, après l'avoir pris à l'air ou à une substance oxygénée, de le fixer à basse température sur un corps oxydable. En fait de ferment oxydant qu'on ait pu isoler, pour en faire l'étude méthodique, il n'y a guère qu'une diastase du règne végétal, la *laccase* du latex de l'arbre à laque (*Rhus vernicifera*, *Rhus succedanea*). Le laquage industriel, qui se fait en étalant sur les objets le suc laiteux de la plante, provient d'une fixation de l'oxygène de l'air, avec noircissement et durcissement de la substance. La matière noire renferme en effet plus d'oxygène que celle du latex, ainsi que l'avait vu Hikorokuro Yoshida, qui expliquait le phénomène

(1) L'expression : « transport de l'oxygène » peut s'entendre (dans l'organisme animal) de deux façons différentes ; l'une purement *mécanique*, comme c'est le cas des globules rouges du sang qui transportent l'oxygène du poumon aux différents organes ; l'autre *chimique*, c'est-à-dire *moléculaire*, comme c'est le cas des ferments oxydants.

Digitized by Google

par la présence d'une substance précipitable par l'alcool dont la présence est nécessaire.

G. Bertrand a isolé du latex de l'arbre à laque une substance soluble dans l'éther, le laccol, une autre soluble dans l'eau, et une autre précipitable par l'alcool, qu'il appelle la *laccase*, car c'est sa présence qui transforme le laccol en une substance brune plus oxygénée, retirée par précipitation. Elle est formée surtout de deux gommes (l'arabane et le galactane) auxquelles s'ajoute de l'azote qu'on suppose appartenir à une substance albuminoïde, qui est la véritable diastase, mélangée aux deux substances précédentes, entraînées avec elle dans la précipitation.

C'est en faisant agir cette diastase, non plus sur le laccol, corps insoluble dans l'eau et peu maniable, mais de préférence sur des phénols polyatomiques tels que l'hydroquinone, qu'on a pu se rendre compte de ses propriétés oxydantes.

On mélange dans un flacon des volumes déterminés d'hydroquinone et d'air avec la laccase ; on agite le mélange.

Les hydrogènes phénoliques de l'hydroquinone passent à l'état d'eau, et il se fait de la quinone suivant l'équation :

$$C^6H^6O^2 + O = C^6H^4O^2 + H^2O.$$

Il y a disparition de l'air du ballon. Le liquide se fonce et il se forme un précipité cristallin, vert-métallique, qui est de la quinhydrone, combinaison de l'hydroquinone en excès avec la quinone produite par la réaction.

Avec l'acide pyrogallique et l'acide gallique, la laccase donne lieu à une absorption d'oxygène accompagnée d'un dégagement d'acide carbonique, véritable phénomène d'oxydation respiratoire, ainsi qu'on voit.

VI. **Structure moléculaire des corps oxydables par la laccase.** — Les corps oxydables par la laccase sont multiples, mais appartiennent généralement à la série aromatique. Les plus facilement oxydables sont ceux qui contiennent dans leur noyau au moins deux groupements OH ou AzH^2, situés l'un par rapport aux autres soit en position *ortho*, soit en position *para*. Ces groupements sont beaucoup plus instables que le groupement *méta*.

VII. **Rôle du manganèse.** — Bertrand a observé de plus que la laccase est riche en cendres, et celles-ci riches en *manganèse*. Dans les précipitations successives du ferment, les échantillons présentent une activité proportionnelle à leur richesse en manganèse. Certaine plante (la luzerne) contient une laccase très peu active, dont les cendres sont très pauvres de ce métal : cette laccase augmente

Digitized by Google

d'activité quand on le lui ajoute. Le manganèse seul, sans laccase, reste inactif, comme la laccase sans manganèse est inerte. Ce métal est irremplaçable par un autre.

BIBLIOGRAPHIE.

Respiration des tissus. — Danilewski, *Centr. f. d. med. Wiss.*, 1874. — L. Hermann, Unters. üb. d. Stoffwechsel der Muskeln. Berlin, 1867. — De Humbold, *Versuche über die gereizte Muskel und Nervenfaser.* Berlin, 1797. — G. V. Liebig, *Arch. f. Anat. und. Phys.*, 1850. — Matteucci, *C. R. Ac. sc.*, t. I, 1856. — Tissot, Série de mémoires sur respirat. des muscles extraits du corps et échange gazeux, azote, hydrogène, *Arch. de Phys.*, 5e série, t. VI, oct. 1894, p. 838 et 860; t. VII, juillet 1895, p. 469 et 492; et oct. 1895, p. 641 et 663. — Valentin, *Arch. f. Phys. Heilkunde*, 1855.

Les oxydations dans le sang et les tissus. — Ferments oxydants. — J.-E. Abelous et G. Biarnès, *Arch. de Phys.*, 5e série, t. VI, juillet 1894; t. VII, janv et avril 1895; t. IX, avril 1897; *Biol.*, 1896. — J.-E. Abelous, *Arch. de Phys.*, 5e série, t. IX, janv. 1897. — G. Bertrand, Latex de l'arbre à laque, *Bull. Soc. chim. de Paris*, 1894, t. XI, p. 614 et 717; laccase dans les végétaux, *C. R. Ac. sc.*, t. CXX, p. 266, et t. CXXI, p. 166; *Arch. de Phys.*, 1896; Tyrosinase, *C. R. Ac. sc.*, mai 1896. — Bourquelot, Gaïacol réactif, ferm. oxydants, *Biol.*, nov. 1895 et 1896, et *C. R. Ac. sc.*, 1896. — P. Carnot, *Biol.*, 1896. — Giard, *Biol.*, mai 1896. — Hoppe-Seyler, Med. chem. untersch., 1866, t. I, p. 133. — Hugounenq et Paviot, Propriétés oxydantes, tumeurs, *Biol.*, avril 1896. — Jaquet, *Biol.*, mars 1896; *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1892. — Pieri et Portier, *Arch. de Phys.*, 1897, 5e série, t. IX, p. 60.— Salkowski, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1892, t. XXX, p. 849; *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, 1882, t. VII, p. 115. — Schmiedeberg, *Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1876, t. VI, p. 233, et 1881, t. XIV, p. 288 et 379.

Tension des gaz. — Voy. Lambling, *Encyclopédie chimique*, art. *Sang et Respiration.*

Dans la lymphe. — Büchner, *Arb. aus. d. physiol. Anstalt zu Leipzig*, t. XI, 1876. — Gaule, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1878.

Dans l'urine. — Ewald, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1873. — Planer, *Zeitschr. f. d. ges. d. Aerzte in Wien.*, 1859. — Pflüger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. I et t. II. — Schöffer, *Wien. Acad. Sitzungsber.*, t. XLI, 1860. — Strasburg, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. VI, 1872.

Dans le lait. — Pflüger, Setchenow.

Oxydations intra-organiques. — E. Baumann, Act. Sauerstoff, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, t. V, p. 244, 1881. — Estor et Saint-Pierre, *C. R. Ac. sc.*, 1873; *Journ. anat. et phys.*, 1873. — Gad, Oxygène actif, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1887. — M. Nencki et N. Sieber, *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd XXXI, p. 319. — O. Schmiedeberg, Oxydationen und Synthesen, *Arch. f. exper. Pathol. und Chemie*, Heft 4 et 5, p. 288; Spaltungen und Synthesen, *Ibid.*, XV, Heft 6, p. 379. — Schutzenberger, *C. R. Ac. sc.*, 1874. — And. Takacs, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, Bd II, p. 372, 1879. — Vierordt, *Zeitschr. f. Biol.*, Bd XIV, Heft 3, p. 422, 1878. — W. Welten, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XXI, p. 361, 1881. — C. Wurster, *Berichte d. deutschen chem. Gesellsch.*, XX, 1887. — Zuntz et Mering, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XV, p. 634, 1878, et XXXII, p. 173.

CHAPITRE II

EXEMPLES PARTICULIERS.

Les faits ci-dessus relatés d'absorption d'oxygène par les tissus et d'exhalation concomitante d'acide carbonique sont, malgré les conditions grossières des expériences, très saisissants dans leur simplicité : mais ils s'éloignent par trop des circonstances et du mode

Digitized by Google

réels de la respiration des tissus. En fait, ces derniers respirent non dans l'air, comme le poumon ou le sang, mais dans un autre milieu oxygéné, qui est le sang lui-même. C'est donc sur des tissus, au sein desquels le sang circule avec ses qualités et ses conditions normales, qu'il faut étudier l'échange des gaz respiratoires. Nous sommes armés pour le faire. Cette étude a été tentée pour deux tissus en particulier, le tissu musculaire et la parotide prise comme type des organes glandulaires.

A. — RESPIRATION DU MUSCLE ÉTUDIÉE SUR L'ANIMAL VIVANT.

Les données que nous possédons sur les échanges gazeux entre le sang et les muscles sont dues à Chauveau et Kaufmann. Elles sont tirées d'expériences dont nous avons parlé déjà à propos de l'origine de la chaleur animale, question étroitement connexe de celle de la respiration. Nous devons les rappeler ici en raison de leur importance : elles sont le seul document sur lequel nous pouvons présentement nous appuyer, pour établir le bilan respiratoire du muscle.

La question posée est celle-ci : étant donné un muscle dont la masse est connue (ou sera facilement établie par une pesée à la fin de l'expérience), quelle est la quantité d'oxygène cédée par le sang au muscle, et la quantité d'acide carbonique cédée par le muscle au sang, pendant un temps déterminé : 1° à l'état de repos ; 2° à l'état de travail ; ou, prenant le kilogramme pour unité de poids et la minute pour unité de temps, et généralisant à tous les muscles striés semblables, quel est le *coefficient d'absorption d'oxygène et d'exhalation de l'acide carbonique du tissu musculaire*?

I. **Méthode.** — Les nombres que nous cherchons nous seront donnés par une analyse comparative du sang à son entrée et à sa sortie du muscle, d'une part à l'état de repos et d'autre part à l'état de travail. De même que c'est par la comparaison de l'air qui entre dans le poumon avec celui qui en sort que nous jugeons des échanges gazeux dans la respiration totale, de même c'est par la comparaison des sangs artériel et veineux du muscle que nous jugeons de l'activité respiratoire spécifique de celui-ci. Dans un cas comme dans l'autre, nous jugeons des réactions qui s'opèrent dans l'être vivant (individu ou cellule) par la réaction qu'il imprime à son milieu.

Conditions. — Les conditions exigées de l'expérience pour qu'elle soit rigoureuse sont : 1° que les prises de sang aient lieu au même moment dans l'artère

Digitized by Google

et dans la veine : cette précaution est élémentaire et indispensable, en raison des variations que peut subir la composition du sang d'un moment à l'autre, dans la masse du corps ; 2° que le sang analysé soit sans mélange de celui des tissus voisins ; il faut que le muscle n'ait qu'une veine et que les anastomoses de celle-ci avec les veines provenant des parties voisines soient liées, s'il en existe ; 3° que l'on connaisse la quantité de sang qui traverse le muscle pendant le temps de l'expérience : cette quantité diffère beaucoup à l'état de repos et d'activité, ce qui nous oblige à la faire entrer dans le calcul.

Les prises de sang sont faites à l'aide d'une seringue de 20 à 25 centimètres cubes de capacité. La prise de sang artériel se fait non pas sur l'artère du muscle, ce qui gênerait sa circulation, mais sur une branche voisine ou toute autre artère ; le sang artériel ayant sensiblement la même composition depuis le poumon jusqu'aux capillaires généraux. — L'extraction des gaz est réalisée par la pompe à mercure, et l'analyse se fait par les procédés classiques perfectionnés plus ou moins dans leur détail suivant les cas.

Conversion des volumes en poids. — Ces gaz sont mesurés en volumes. De ces volumes pris à 0° et 76^{chg}, on déduit les poids représentant les coefficients cherchés d'absorption d'oxygène et d'exhalation d'acide carbonique par le muscle : à savoir les poids de ces gaz absorbés et exhalés, par l'unité de poids du muscle.

Si cette unité est le kilogramme, le coefficient est donné par la formule :

$$x = \frac{V \times Pg \times Ci}{Ps},$$

Ps étant le poids de 100 centimètres cubes de sang = 105 grammes ; V, le volume du gaz (oxygène ou acide carbonique) pris ou laissé au muscle par 100 centimètres cubes de sang ; Pg, le poids de 1 litre (1 000 centimètres cubes) de ce gaz (oxygène = 1^{gr},429 ; CO^2 = 1^{gr},076) ; Ci, le coefficient de l'irrigation sanguine.

En somme, nous avons à rechercher, soit pendant l'état de repos, soit pendant l'état de travail, la valeur de chacune des trois différences suivantes :

1° Oxygène artériel — Oxygène veineux = Oxygène cédé au muscle ;

2° Acide carbonique veineux — Acide carbonique artériel = Acide carbonique fourni par le muscle ;

3° Glycose artériel — Glycose veineux = Glycose cédé au muscle.

Ces trois valeurs, déterminées sur un double échantillon de sang artériel et de sang veineux de 25 centimètres cubes, ne nous donnent encore pas les quantités que nous cherchions ; à savoir : les quantités d'oxygène, de glycose et d'acide carbonique, les unes cédées au muscle par le sang, la dernière cédée au sang par le muscle, pendant un temps donné (soit une minute). Il faut que nous établissions par l'expérience la quantité en centimètres cubes de sang qui traverse le muscle en une minute, pendant le repos et pendant le travail (coefficient d'irrigation sanguine) ; cette quantité, divisée par 25, sera multipliée par les six nombres trouvés à l'analyse, et nous donnera le bilan de l'activité respiratoire du muscle considéré pendant une minute. Enfin, connaissant le poids du muscle en grammes et multipliant ce poids par ces six nombres, nous avons les coefficients cherchés de l'activité respiratoire en oxygène consommé, acide carbonique produit et glycose dépensé, nombres fractionnaires très faibles qu'il est préférable de multiplier par 1000, en rapportant ces différents coefficients à 1 kilogramme de muscle et une minute : c'est ce qui a été fait dans les tableaux qui

Digitized by Google

suivent, dont les nombres ainsi modifiés ont été empruntés aux expériences de Chauveau et Kaufmann.

I. — *Bilan des échanges respiratoires entre le sang et le muscle.*

Quantités rapportées à 1 minute et 1 kilogramme de muscle.

	COEFFICIENT D'IRRIGATION SANGUINE.	OXYGÈNE ABSORBÉ PAR LE MUSCLE.	ACIDE CARBONIQUE CÉDÉ PAR LE MUSCLE.	SUCRE DISPARU DANS LE MUSCLE.
	gr.	gr.	gr.	gr.
Travail.....	0,850	0,14079	0,24577	0,14027
Repos.....	0,174	0,00688	0,00684	0,03644

II. — *Rapports des quantités d'oxygène employées, à celles fournies et à celles nécessaires pour la combustion respiratoire.*

	OXYGÈNE ABSORBÉ.	OXYGÈNE DE L'ACIDE CARBONIQUE.	QUOTIENT RESPIRATOIRE.	OXYGÈNE NÉCESSAIRE A LA combustion du glycose.	RAPPORT DE L'OXYGÈNE employé, à celui nécessaire.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Travail.....	2,48490	3,15052	1,26	2,35005	1,19
Repos.....	0,11803	0,08424	0,71	0,58305	0,17

Pour évaluer l'oxygène employé, on a pris la moyenne entre celui absorbé et celui qui est contenu dans l'acide carbonique.

III. — *Rapports des quantités de carbone de l'acide carbonique à celles du carbone du glycose disparu.*

	ACIDE CARBONIQUE APPARU.	GLYCOSE DISPARU.	CARBONE DE L'ACIDE CARBONIQUE.	CARBONE DU GLYCOSE.	RAPPORT DE DEUX CARBONES.
	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Travail.....	4,33181	2,42349	1,18128	0,88118	1,34
Repos.....	0,11589	0,83496	0,03160	0,21862	0,19

II. **Équation de la réaction oxydante.** — La réaction qui s'opère et que l'expérience s'est proposé de vérifier est la suivante :

$$C^6H^{12}O^6 + 6O^2 = 6CO^2 + 6H^2O$$

Glycose. Oxygène. Ac. carb. Eau.

Le contrôle porte sur trois des termes de cette réaction, à savoir le glycose et l'oxygène du premier membre. plus l'acide carbonique

Digitized by Google

du second membre. La quantité d'eau formée échappe à toute vérification.

Nombres théoriques. — Les poids atomiques étant pour le carbone 12, pour l'hydrogène 1 et pour l'oxygène 16, les poids moléculaires du glycose, de l'oxygène et de l'acide carbonique sont les suivants :

$$\text{Glycose} = 6 \times 12 + 12 \times 1 + 16 \times 6 = 180$$
$$\text{Oxygène} = 6 \times 32 = 192$$
$$\text{Acide carbonique} = 6 \times (12 + 32) = 264$$

Si la réaction de l'oxygène sur le glycose était directe et immédiate, c'est-à-dire si elle se faisait sans complications et sans intermédiaire, les poids du glycose disparu, de l'oxygène absorbé, de l'acide carbonique apparu, devraient être proportionnels aux nombres 180, 192 et 264 ; de plus, l'oxygène perdu par l'artère devrait se retrouver intégralement dans l'acide carbonique gagné par la veine ; et le carbone du glycose perdu par l'artère devrait réapparaître intégralement dans cet acide carbonique, dont s'est enrichi le sang veineux.

Écarts de l'expérience. — Les chiffres donnés par l'expérience s'écartent parfois assez sensiblement de la proportion qui vient d'être indiquée. Ils montrent également que le rapport de l'oxygène de l'acide carbonique à l'oxygène perdu par l'artère (rapport qui n'est autre que l'expression du *quotient respiratoire du muscle*) n'est pas égal à l'unité, pas plus que le rapport du carbone de l'acide carbonique à celui du glycose disparu. — Mais, après nous avoir fait constater ces divergences, l'expérience nous montre qu'elles ont un sens défini et que ces différents rapports se renversent quand le muscle passe de l'état de repos à l'état de travail : tellement que si on prenait la moyenne de ces deux états, l'écart entre les chiffres théoriques et ceux de l'expérience s'atténuerait et tendrait à disparaître.

III. **Réactions intercalaires.** — C'est l'indice qu'entre l'état initial des corps agissants et leur état final il s'est interposé des réactions intermédiaires et des complications, qui sont d'ordre inverse dans le repos et dans le travail, et finissent par se compenser dans l'alternance nécessaire de ces deux états. Ces réactions sont celles qui incorporent l'oxygène d'une part et le glycose de l'autre à la substance du muscle, avant que leur conflit emploie et libère la provision d'énergie que ces substances mettent à sa disposition.

L'oxygène et le glycose qui quittent le sang pour le muscle n'y entrent point directement et immédiatement en conflit, mais forment l'un et l'autre deux provisions séparées du corps comburant

Digitized by Google

et du corps combustible, qui *réagissent seulement au moment voulu et sous la sollicitation du système nerveux*. Le glycose du sang perd dans le muscle une molécule d'eau, pour devenir du glycogène. L'oxygène quitte le pigment sanguin, qui se réduit, pour oxyder le pigment musculaire, lequel se réduira à son tour pour oxyder le glycogène musculaire, en donnant de l'acide carbonique et de l'eau. La réaction finale et intramusculaire qui libère l'énergie est en réalité la suivante :

$$\underset{\text{Glycogène.}}{C^6H^{10}O^5} + \underset{\text{Oxygène.}}{6O^2} = \underset{\text{Ac. carb.}}{6CO^2} + \underset{\text{Eau.}}{5H^2O}$$

Elle est précédée de plusieurs autres, non pas successives, mais parallèles, qui sont :

Pour le combustible :

$$\underset{\text{Glycose.}}{C^6H^{12}O^6} - \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Glycogène.}}{C^6H^{10}O^5}$$

Pour le comburant :

Oxygène (du sang) + Hémoglobine (du muscle) = Oxyhémoglobine (musculaire).

IV. **Entretien et dépense**. — Il y a de la sorte, dans le muscle comme dans tout élément ou tissu quelconque, des réactions de *dépense* et des réactions d'*entretien*. On peut montrer qu'elles sont indépendantes. Un muscle dont on lie les vaisseaux et qu'on force à travailler, peut consommer jusqu'à 40 et 80 p. 100 de son glycogène sans rien recevoir du sang, qui cesse alors de le pénétrer. Ce même muscle, ainsi épuisé de son glycogène, quand on y rétablit la circulation, absorbe avidement le glycose du sang, alors même qu'il ne fournit aucun travail (Morat et Dufourt). Dans le premier cas, il épuise sa provision de combustible et de comburant sans la remplacer; dans le second, il la reconstitue sans l'entamer. Dans la marche ordinaire et naturelle de sa fonction, l'entretien, c'est-à-dire l'apport régulier des matériaux du sang, couvre la dépense.

Dans l'ensemble, quand on envisage d'assez longues périodes, il la couvre assez bien pour que les avances et les retards disparaissent, au point que l'acide carbonique produit semble provenir du glycose artériel comburé par l'oxygène du sang. — Dans le détail, quand on envisage séparément les périodes de repos et celles de travail, on voit réapparaître, bien qu'atténuées, ces oscillations que les artifices de l'expérience peuvent porter à leur maximum.

Rapport de l'acide carbonique à l'oxygène (quotient respiratoire). — C'est ce qu'on peut voir dans les expériences de

Digitized by Google

Chauveau et Kaufmann faites sur le releveur de la lèvre supérieure du cheval. Le quotient respiratoire, rapport du poids de l'oxygène de l'acide carbonique produit au poids de l'oxygène dépensé, est pendant le travail supérieur à l'unité ; c'est l'indice que l'apport d'oxygène ne couvre pas sa dépense à ce moment, et que la réserve contenue dans le pigment sanguin va s'affaiblissant. Ce quotient, pendant le repos qui suit le travail, devient supérieur à l'unité ; ce qui indique que l'apport d'oxygène dépasse, à ce moment, la quantité réclamée pour la formation de l'acide carbonique, le surplus s'emmagasinant dans le pigment musculaire. — La moyenne des deux quotients est très voisine de l'unité ; ce qui doit être, étant donnée la réaction qui s'opère, dans laquelle l'oxygène réclamé est uniquement employé à faire de l'acide carbonique.

Rapport du carbone de l'acide carbonique au carbone du glycose. — Un autre quotient qui n'a pas reçu jusqu'ici de nom particulier, parce qu'il ressortit à la fois à la fonction respiratoire et à la fonction nutritive du muscle, sans les caractériser ni l'une ni l'autre, c'est le rapport du carbone de l'acide carbonique au carbone du glycose disparu. L'équation de la combustion du glycose voudrait qu'il fût lui aussi égal à l'unité. Pendant le travail, nous le voyons dépasser l'unité ; ce qui indique que le glycose du sang, à ce moment, ne réussit pas à couvrir la dépense du glycogène d'où provient l'acide carbonique. Pendant le repos, ce quotient tombe très au-dessous de l'unité ; ce qui indique une reconstitution très active du glycogène musculaire, aux dépens du glycose, sans formation équivalente d'acide carbonique (1).

B. — RESPIRATION DU TISSU GLANDULAIRE D'APRÈS UN EXEMPLE PARTICULIER.

On ne possède jusqu'ici qu'un nombre très restreint d'expériences faites *in vivo*, visant la détermination des quantités d'oxygène absorbé et d'acide carbonique cédé au sang par le tissu glandulaire, et ces expériences portent exclusivement sur la glande parotide. La méthode est rigoureusement la même que celle employée pour faire les mêmes déterminations sur le muscle. Elle consiste à évaluer la perte d'oxygène et le gain d'acide carbonique éprouvés par

(1) La moyenne de ces deux quotients devrait théoriquement être égale à l'unité. On voit, par les nombres du tableau ci-joint, qu'elle s'en éloigne beaucoup. Mais les temps employés à recueillir le sang (pendant le travail et pendant le repos) sont nécessairement très limités et trop courts pour traduire exactement la valeur comparée de l'apport et de la dépense dans chacun d'eux.

Digitized by Google

le sang, pendant sa traversée dans l'organe, en d'autres mots la valeur des échanges gazeux entre la glande et son milieu direct, le sang, pendant un temps donné. C'est ce qui a été fait par CHAUVEAU et KAUFMANN.

Repos et activité. — Comme pour le muscle, l'expérience montre que l'activité respiratoire de la glande (parotide), diffère notablement de l'état de *repos* à l'état de *fonctionnement*. Pour établir correctement le rapport existant entre ces valeurs, il faut, répétons-le, tenir compte d'un certain coefficient de l'irrigation sanguine, celle-ci augmentant beaucoup (de 1 à 3 pour la parotide) en passant de l'état d'inactivité à celui d'excitation sécrétoire.

Excitation artificielle. — Lorsqu'on veut faire sécréter une glande comme la sous-maxillaire ou la parotide, on n'a guère d'autre ressource que de s'adresser à son système nerveux, ou directement en stimulant ses nerfs, ou indirectement par entraînement fonctionnel en faisant manger l'animal (méthode de CHAUVEAU). Mais dans les deux cas l'entrée en jeu des nerfs proprement sécréteurs se complique de l'entrée en jeu des nerfs vaso-dilatateurs de l'organe : dans le premier cas parce que, contenus dans le même tronc, ils ne sont pas expérimentalement dissociables (pour l'expérience que nous voulons faire); dans le second cas, parce que le cycle d'excitation qui parcourt les uns amorce secondairement un cycle d'excitation qui atteint les autres, par harmonie fonctionnelle. La conséquence en est toujours que la sécrétion est accompagnée d'une suractivité de l'irrigation sanguine de la glande.

Suractivité circulatoire dépassant la suractivité sécrétoire. — Cette suractivité circulatoire, coïncidant avec des échanges en somme moins actifs dans la glande que dans le muscle, a donné lieu à une illusion singulière. A voir la coloration rouge du sang qui sort de la glande pendant la sécrétion, par comparaison avec sa couleur noire pendant le repos, on a pu croire que la glande consomme plus d'oxygène et produit plus d'acide carbonique, quand elle est inactive, que lors de son travail; juste l'inverse du muscle.

Illusion relative au changement de coloration du sang veineux. — Cette illusion ne se dissipe pas si, dosant les gaz du sang dans l'une et l'autre condition, on se contente d'établir le tant pour cent d'oxygène et d'acide carbonique contenu dans les échantillons prélevés et soumis à l'analyse. La quantité à rechercher n'est pas précisément celle-ci, mais bien la quantité (quand il s'agit de l'oxygène) retenue ou (quand il s'agit de l'acide carbonique) cédée pendant la traversée de la glande, en un temps donné; laquelle quantité est le produit de la différence des gaz du sang artériel et veineux par la quantité de sang qui traverse la glande, ainsi que l'indique le tableau suivant exprimant les résultats d'une expérience en particulier.

Le rapport entre les combustions respiratoires du repos et de l'activité est ainsi $\frac{60}{87}$, autrement dit ces combustions augmentent de près de 1/3 sur la glande en état de sécrétion bien prononcée.

Nature du combustible. — Le corps qui fournit le carbone est, comme dans le muscle, un *hydrate de carbone* ; ce qu'on voit

Digitized by Google

à la perte de glycose du sang pendant sa traversée, perte plus grande dans le cas d'activité du tissu glandulaire.

Échanges respiratoires dans la glande parotide.

		VOLUME POUR 100.		DIFFÉRENCES.
		CO^2	O	
Glande en repos.	Sang artériel	53,1	15,3	
	Sang veineux	55,2	11,4	
	O absorbé			2,1
	CO^2 produit			3,9
	Activité relative des combustions d'après la totalisation de O et de CO^2 multipliés par le coefficient d'irrigation sanguine			$6,0 \times 1 = 6,0$
Glande en travail.	Sang artériel	51,3	15,6	
	Sang veineux	55,2	12,9	
	O absorbé			2,7
	CO^2 produit			0,2
	Activité relative des combustions d'après la totalisation de O et de CO^2 multipliés par le coefficient d'irrigation sanguine			$2,9 \times 3 = 8,7$

Combustion du glycose dans la glande parotide.

	GLYCOSE		
	DU SANG ARTÉRIEL.	DU SANG VEINEUX.	RETENU PAR LA GLANDE.
Glande en repos	0,936	0,929	$0,007 \times 1 = 0^{gr},007$
Glande en travail	0,980	0,977	$0,003 \times 3 = 0^{gr},009$

C. — RESPIRATION CUTANÉE ET INTESTINALE.

La peau et l'intestin, qui, chez certaines espèces, assurent à eux seuls l'exercice des échanges respiratoires, n'ont plus, chez l'homme et les mammifères, qu'un rôle insignifiant à ce point de vue.

Respiration cutanée. — La peau est certainement perméable aux gaz. Lorsque ceux-ci acquièrent en dehors d'elle une tension suffisante, et quelle que soit leur nature, ils passent dans le sang où on peut les déceler (Gerlach). Lavoisier et Seguin s'étaient déjà préoccupés de faire la part qui revient à la peau, dans les échanges avec l'air extérieur. Ils enveloppaient le sujet dans un espace clos en ménageant une communication de ses voies respiratoires avec le

Digitized by Google

dehors. — Regnault et Reiset ont de leur côté renouvelé ces expériences.

Sur un chien, un lapin et une poule, ils ont mesuré la quantité d'acide carbonique total exhalé par l'animal (peau et poumon), puis celle de la peau. Les animaux étaient placés dans un sac imperméable, contenant de l'air, dont l'analyse faisait connaître l'altération, au bout d'un temps donné.

Ces auteurs estiment, comme il suit, en valeur absolue, la quantité d'acide carbonique excrétée en vingt-quatre heures, d'un côté par la peau, de l'autre par le poumon et la peau réunis.

Acide carbonique exhalé comparativement par la peau et par l'ensemble de l'organisme (d'après Regnault et Reiset).

	POIDS.	CO^2 DE LA PEAU.	CO^2 TOTAL.
	kil.	gr.	gr.
Chien	7,159	0,458	120,00
Lapin	2,425	0,833	60,00
Poule	1,940	0,553	52,37

Scharling donne pour l'espèce humaine les nombres suivants pendant vingt-quatre heures :

Acide carbonique exhalé comparativement par la peau et par le poumon (d'après Scharling).

	POIDS.	CO^2 DE LA PEAU.	CO^2 DU POUMON.
	kil.	gr.	gr.
Garçon de 10 ans	22,0	4,34	488,16
Fille de 11 ans	23,0	2,97	459,84
Homme de 16 ans	57,7	4,34	812,72
Homme de 28 ans	82,0	8,95	878,88

Aubert et Lange ont dit que l'acide carbonique exhalé par la peau augmente légèrement sous l'influence de la lumière par rapport à l'obscurité, de la digestion par rapport au jeune, et du régime animal par rapport au régime végétal. — Mais la cause d'augmentation la plus efficace, c'est l'élévation de la température et avec elle l'activité musculaire, ce qui se comprend si on réfléchit à la suractivité circulatoire vraiment énorme qui se remarque dans la peau sous ces deux influences réunies.

Produits odorants. — Lorsqu'une réunion d'hommes a séjourné dans un espace insuffisamment ventilé, il commence à se

Digitized by Google

dégager une odeur bien connue et pénible, alors que la proportion de l'acide carbonique n'est encore que 1 p. 1000, odeur qui devient insupportable quand l'acide carbonique est à 1 p. 100. La proportion même de l'acide carbonique montre qu'il n'est pas en cause, puisque les milieux artificiellement composés qui en contiennent 3 p. 100 sont parfaitement respirables et sans odeur. PETTENKOFFER avait attribué cette odeur et ces malaises à des produits organiques volatils très diffusibles éliminés par la peau et qui, en saturant l'atmosphère, seraient à un moment donné retenus dans le sang et l'organisme (*perspirabile retentum*), de manière à influencer plus ou moins gravement le système nerveux.

HERMANS a montré qu'il n'y a point là de phénomène de sécrétion ou de perspiration, car l'odeur et ses inconvénients cessent quand la peau et les habits sont maintenus en état de propreté parfaite, et la dyspnée ne survient alors, en milieu confiné, que lorsque l'acide carbonique dépasse 5 p. 100. Il est du reste impossible de retirer de l'air vicié aucune substance agissant sur le permanganate de potasse.

Respiration intestinale. — De l'air étant dégluti en même temps que les aliments, il peut y avoir respiration à la surface du tube digestif comme au niveau de la peau ; de fait, l'oxygène de cet air disparaît rapidement de l'estomac. — Si l'on injecte de l'oxygène dans une anse d'intestin vidée par pression, cet air s'absorbe en s'échangeant contre de l'acide carbonique. La présence des gaz dus aux fermentations digestives complique ce phénomène qui, au point de vue respiratoire quantitatif, a peu d'importance.

On cite la loche des étangs (*Cobitis fossilis*) comme ayant une respiration essentiellement intestinale, réalisée par déglutition d'air libre, qui traverse l'intestin dans sa longueur, en y subissant des échanges dont la composition de l'air rejeté par l'anus donne la valeur. Les nombres qui suivent sont dus à REGNARD.

Oxygène	12,03	p. 100.
Azote	87,18	—
Acide carbonique	0,79	—

BIBLIOGRAPHIE.

Respiration cutanée. — AUBERT, *Arch. f. die ges. Phys.*, t. VI, p. 359, 1872. — FUBINI et RONCHI, *Moleschott's Unters.*, t. XII, p. 1, 1878, et *Maly's Jahresb.*, t. VIII, p. 328, 1878. — GERLACH, *Arch. f. An. und Phys.*, 1851, p. 431 et 433. — LAVOISIER et SÉGUIN, *Œuvres de Lavoisier*, t. II, p. 708. — REGNAULT et REISET, REINHARD, *Zeitschr. f. Biol.*, t. V, p. 28, 1869. — ROHRIG, *Phys. d. Haut.*, Berlin, 1876, p. 12. — SCHARLING, *Journ. of pract. Chem.*, t. XXXVI, p. 454, 1845.

Produits odorants. — PETTENKOFFER, *Ann. d. Liebig*, sup. 1862. — HERMANS, *Arch. f. Hygiene*, t. I, p. 1, 1883.

Digitized by Google

Digitized by Google

DIGESTION

RAISON D'ÊTRE.

La ***nutrition*** est un ensemble de phénomènes, de nature plus spécialement chimique, par lesquels l'organisme répare incessamment les pertes de substance et d'énergie qu'entraînent les manifestations de son activité. La dépense se faisant au plus profond de l'organisme, dans les cellules mêmes qui la composent, c'est dans les cellules que doit pénétrer la substance, avec l'énergie qui lui est liée. Les cellules puisent dans le sang les matériaux qu'elles s'***assimilent***. Le sang, qui transporte ces matériaux dans ses voies, les ***absorbe*** le long du canal alimentaire. Cette absorption nécessite une certaine préparation qui est réalisée par l'acte ou fonction de la ***digestion***.

Les substances alimentaires sont offertes à l'animal sous des états variés et des aspects très différents, en même temps que leur composition les rattache à des groupes principaux, dont les individualités sont à la fois multiples et nuancées. La digestion, par des moyens mécaniques, physiques, mais surtout chimiques, leur impose un état physique uniforme ; elle les solubilise pour les rendre absorbables : de plus, chacun des groupes chimiques est amené, par un premier degré de simplification, à une substance typique permettant son utilisation ; ce qu'on exprime en disant que *la digestion a pour effet de rendre les aliments à la fois* ***absorbables*** *par le sang et* ***assimilables*** *par l'organisme*.

Fonction essentiellement chimique. — La digestion est essentiellement un phénomène d'ordre chimique, une réaction résultant du conflit entre les aliments et certains sucs élaborés par le tube digestif (produits de sécrétions glandulaires, ferments digestifs). Ces phénomènes chimiques sont aidés et préparés par les mouvements du tube digestif et de ses premières voies (phénomènes mécaniques). Ces deux ordres de phénomènes sont réalisés par l'action de muscles et de glandes ; ils sont d'autre part commandés et réglés par

Digitized by Google

le système nerveux, qui les harmonise avec le jeu des autres fonctions, en vue d'une fin commune à toutes les parties de l'organisme.

Tube digestif. — Chez les *êtres protoplasmiques* ou *mono-cellulaires* (amibes) toutes les fonctions sont confondues (fig. 55). Le protoplasme absorbe, excrète et respire directement au contact du milieu extérieur. L'absorption comme la respiration se fait sans intermédiaire. Dans un premier rudiment d'organisation, ce protoplasme s'entoure d'une cuticule à travers laquelle se font les échanges nutritifs et respiratoires (Spongiaires, Infusoires). Puis apparaît une ébauche du tube digestif (Anthozoaires), simple sac stomacal sans anus, ou conduit borgne, qui accepte les aliments et rejette les résidus. Cette simple excavation devient chez d'autres êtres un tube complet à deux ouvertures (Échinodermes), et de plus l'intestin n'est pas simplement creusé dans la masse cellulaire du corps, mais il a sa paroi propre et autour de lui règne un espace virtuel ou réel (cavité du corps) répondant à la cavité pleuro-péritonéale des Vertébrés (fig. 56, 57, 58).

Fig. 55. — *Amibe mangeant une cellule d'algue* (d'après Verwoorn).

Fig. 56. — *Vorticelle mangeant une algue* (d'après Verwoorn).

Le tube digestif, à mesure qu'il se perfectionne, s'entoure d'organes différenciés, auxiliaires, surtout au niveau de son orifice buccal (tentacules, mandibules). Il s'adjoint non seulement des muscles, mais des glandes, celles-ci formant tantôt une simple couche autour de lui, tantôt des organes très différenciés, comme le foie, les glandes salivaires, etc.

Fig. 57. — *Hydre d'eau douce.*

Son développement. — Le développement du tube digestif chez les animaux supérieurs (Vertébrés) répète jusqu'à un certain point les formes différentes que nous lui voyons chez les Invertébrés, comme si on trouvait résumé dans ce développement la série des phases par lesquelles nous le voyons passer en suivant l'échelle des êtres.

L'œuf des mammifères, une fois fécondé, se greffe sur la muqueuse utérine, et y trouve, par absorption directe à travers sa membrane d'enveloppe, les matériaux de sa nutrition. En dedans de cette enveloppe, le vitellus se segmente. L'amas de cellules embryonnaires, qui est le résultat de cette segmentation, continue de se nourrir par le même procédé. Bientôt ces éléments affectent des groupements particuliers, pour former les principaux tissus et systèmes de l'organisme. Une première rangée ou membrane de cellules se forme immédiatement au-dessous de la membrane vitelline, c'est l'ectoderme, feuillet externe ou épiblaste. Une seconde rangée concentrique à la première et plus interne se forme bientôt après, c'est l'endoderme, feuillet interne ou hypoblaste. Ce dernier n'est autre que le revêtement épithélial de l'intestin, comme le premier n'est autre que l'épiderme. Enfin un troisième feuillet se forme entre les deux premiers (feuillet moyen ou mésoblaste), mais il est double. Les deux feuillets qui le composent sont adhérents l'un à l'ectoderme (chorion cutané), l'autre à l'endoderme (chorion muqueux). L'espace virtuel qui les sépare représente la grande cavité du corps (cavité pleuro-péritonéale).

Digitized by Google

Division. — La digestion étant une fonction de nature avant tout chimique, il faut en premier lieu caractériser les réactions principales qui y interviennent, et pour cela étudier les corps réagissants, ***aliments*** d'une part, ***ferments*** de l'autre, avec les ***produits de transformation*** qui en dérivent ; c'est l'objet d'une première partie. — Après cette étude essentiellement analytique, nous décrirons les actes digestifs, tels qu'ils sont réalisés dans l'estomac et l'intestin par les ***sucs élaborés par des glandes*** annexées à ces cavités; ce sera la seconde partie. — Dans une troisième partie, nous étudierons les ***actes moteurs*** qui promènent les aliments d'une extrémité à l'autre du tube digestif, tout en opérant soit leur trituration, soit leur brassage avec les liquides qui les attaquent, et nous montrerons comment toutes ces activités, tant mécaniques que chimiques, sont excitées et coordonnées entre elles par un ensemble nerveux commandant aux glandes et aux muscles de l'appareil digestif. Le point de départ de ces excitations est lié à deux ***sensations***, celle de la ***faim*** et celle de la ***soif***, qui traduisent des besoins profonds de l'organisme et, par un enchaînement admirable, emploient la dénutrition comme un excitant à la nutrition.

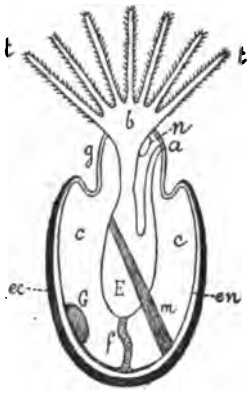


Fig. 58. — *Bryozoaire* (schéma d'après CARLET).

a, anus; *b*, région buccale; E, tube digestif; *m*, muscle rétracteur; *n*, ganglion nerveux; *t.t*, tentacules ; *c.c*, cœlome; *ec*, ectocyste; *en*, endocyste; *f*, funicule; *g*, organes génitaux.

Digitized by Google

PREMIÈRE PARTIE

LES CORPS RÉAGISSANTS (ALIMENTS ; FERMENTS DIGESTIFS)

Une réaction chimique suppose généralement deux corps en conflit. Les réactions digestives sont des réactions ***dédoublantes*** et ***hydratantes*** : l'eau, à l'égard des aliments, joue un rôle analogue (bien que plus effacé) à celui de l'oxygène, par rapport au sang, dans le conflit respiratoire. D'autre part, on caractérise habituellement les réactions des êtres vivants en disant qu'elles sont ***fermentatives***. Les réactions digestives, mieux que toutes les autres dans l'organisme animal, se montrent à nous avec ce caractère. Cela tient à ce que les ferments, au lieu d'agir dans leur lieu même d'origine, c'est-à-dire dans les cellules qui les ont élaborés, sont transportés plus ou moins loin, et de ce fait séparés d'elles, lorsqu'ils attaquent les substances alimentaires dans les cavités du tube digestif. Isolés des glandes par leur transport dans les canaux excréteurs, les sucs digestifs nous livrent ici avec facilité ces ferments que par ailleurs les cellules retiennent avec tant d'énergie. Aussi l'attention des chimistes et des physiologues a-t-elle été appelée de bonne heure sur ces réactifs si puissants et si spéciaux. Longtemps ils resteront les types les mieux définis de ces **ferments solubles** dont le rôle tend à se généraliser de plus en plus dans la chimie des êtres vivants.

CHAPITRE PREMIER

LES ALIMENTS.

I. **Définition.** — Les aliments sont des substances de composition chimique particulière susceptibles, à la suite de certaines transformations, de pénétrer, par absorption, dans le sang, et de là dans la trame même des tissus, pour y remplacer les substances détruites par l'usure qui est la conséquence du fonctionnement de ces tissus.

Digitized by Google

II. **Double rôle des aliments.** — L'aliment a un double rôle. Il réalise :

1° Un ***apport de matières*** destinées à édifier les tissus de l'enfant, ou à pourvoir à l'usure de ceux de l'adulte ;

2° Un ***apport d'énergie.***

Le végétal a le moyen d'utiliser directement l'énergie solaire; non seulement il l'utilise, mais il l'emmagasine à l'état de tension dans les corps à structure moléculaire complexe qu'il élabore. L'animal, placé dans le même courant d'énergie, est inapte à l'utiliser sous sa forme directe; il la prend en provision avec ces corps eux-mêmes venus des végétaux (s'il est herbivore), ou d'animaux qui les ont reçus des végétaux (s'il est carnivore). Le végétal s'alimente en substance et en énergie à des sources séparées, et rattache l'une à l'autre. L'animal les reçoit ainsi associées, et à son tour les dissocie et les restitue séparément au milieu cosmique.

III. **Classification.** — Substances mortes empruntées à des êtres qui ont vécu, les aliments sont formés par des principes chimiques rappelant, dans leur ensemble, ceux qu'on trouve dans l'analyse immédiate des végétaux et des animaux. Cette ressemblance avait frappé les anciens chimistes, au point de leur faire croire à une transposition directe de chaque aliment dans chaque tissu similaire. C'est une erreur que Cl. Bernard en particulier a contribué à réfuter, en montrant par des exemples typiques comment l'animal élabore ses substances, après destruction et transformation de celles qui lui sont livrées par la digestion. La physiologie moderne a appuyé ce point de vue et l'a développé par des exemples probants, en montrant comment et sous quelles conditions les différents principes alimentaires sont interchangeables. La nature de chaque aliment ne préjuge donc point sa fin, laquelle dépend des besoins actuels ou futurs de l'organisme. La classification des aliments ne doit, en conséquence, pas reposer sur la considération de leur destination, mais seulement sur leurs ***caractères chimiques*** actuels, c'est-à-dire avant toute transformation.

Tout d'abord, nous étudierons les ***substances alimentaires*** chimiquement définies; puis les ***aliments*** proprement dits, tels qu'ils nous sont présentés par le milieu qui nous entoure, c'est-à-dire comme des mélanges en proportions variables, plus ou moins complets, plus ou moins bien équilibrés, des substances alimentaires.

I. — SUBSTANCES ALIMENTAIRES.

Les substances alimentaires sont distinguées sous les titres suivants par ordre de complexité décroissante :

Digitized by Google

1° Les substances ***albuminoïdes***;

2° Les substances ***grasses***;

3° Les substances ***hydrocarbonées*** (substances amylacées et sucrées).

On peut encore considérer comme aliments des substances qui ne répondent qu'en partie à la définition donnée plus haut, en ce sens qu'elles sont nécessaires à l'organisme, qu'elles sont même susceptibles d'assimilation, mais sont absorbées sans modifications préalables, et sortent de l'organisme avec la même composition qu'elles avaient en y entrant. Ce sont :

4° Les ***sels*** ;

5° Enfin l'***eau***, qui est le véhicule et le milieu par excellence dans lequel s'opèrent toutes les réactions propres aux êtres vivants.

L'**oxygène**, dont l'histoire n'appartient pas à la digestion, peut être et est parfois considéré comme un aliment. Si l'on remarque que les réactions intra-organiques sont, pour la plupart, des réactions *oxydantes* et *hydratantes*, on peut mettre en opposition, d'une part, l'oxygène et l'eau; d'autre part les aliments proprement dits, dans le conflit d'où naît l'énergie libérée, employée par l'animal dans l'exercice de ses fonctions. *La respiration est essentiellement l'histoire des réactions oxydantes qui terminent la carrière des aliments en livrant l'énergie au moment où il en est besoin. La digestion inaugure la série des réactions hydratantes et dédoublantes, qui simplifient les aliments pour les faire pénétrer dans le sang et les réserves somatiques ou cellulaires de l'organisme.*

A. — ALBUMINOÏDES.

Les substances albuminoïdes forment la partie constituante de toute cellule, et notamment la partie vivante et active du protoplasme. Elles ne manquent dans aucun aliment soit végétal, soit animal.

I. **Éléments constitutifs.** — L'analyse élémentaire montre que les albuminoïdes sont formées de *carbone*, d'*hydrogène*, d'*azote* et d'*oxygène*, plus du *soufre*, souvent du *phosphore*, quelquefois de l'*iode*, et presque toujours aussi une petite quantité de *sels alcalins* et *alcalino-terreux* qu'une dialyse très prolongée ne parvient que difficilement à enlever.

La proportion centésimale de ces différents éléments varie d'une substance albuminoïde à l'autre, mais dans des limites assez étroites, ainsi que l'indique le tableau suivant :

C	50	à	55	p. 100
H	6,6	à	7,3	—
Az	15	à	19	—
S	0,3	à	2,4	—
O	19	à	24	—

Digitized by Google

II. **Poids moléculaires.** — Le nombre total d'atomes n'est pas le même pour toutes les substances albuminoïdes; mais il est toujours extrêmement élevé (fig. 59).

Exemple : la formule brute de l'albumine de l'œuf serait, d'après A. Gautier :

$$C^{250}H^{409}Az^{67}O^{81}S^{3}.$$

Le poids moléculaire serait donc théoriquement égal à 5 739.

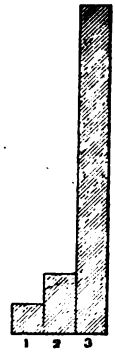


Fig. 59. — *Grandeur moléculaire comparée des principaux aliments simples* (d'après Hugounenq).

1. Amidon 486
2. Tristéarine.. 890
3. Albumine de l'œuf..... 5739

III. **Constitution.** — La molécule d'albumine est un édifice d'une grande complexité. Cette molécule, dont le poids approche ainsi 6 000, est composée de groupements plus petits, mais encore eux-mêmes très complexes, de sorte que la charpente invisible qui dessine sa structure intérieure se rapproche de l'organisation proprement dite perceptible à nos sens. Pour étudier cette structure, nous ne disposons jusqu'ici que de moyens (c'est-à-dire d'expériences) de l'ordre chimique. En attaquant cet édifice moléculaire, de manière à le fragmenter d'une façon graduelle et ménagée, on en retire des corps que l'on a lieu de supposer être ses constituants immédiats, et ceux-ci, par des décompositions de plus en plus profondes, nous conduiraient, par voie analytique, jusqu'aux éléments chimiques ou atomes des corps simples.

Entre ces corps constituants de la molécule totale, il y a comme des points de rupture préparée, qui facilitent la dislocation, le dédoublement de celle-ci, sous l'attaque des réactifs. Cette facilité du dédoublement de la molécule est telle, qu'on peut le réaliser par des moyens très différents, et en apparence opposés. A la vérité, le clivage se fait bien suivant des sens un peu différents, suivant la nature de l'attaque ou du réactif employé, mais dans leurs grandes lignes les résultats restent les mêmes, et nous donnent une idée de la constitution de l'albumine.

Méthodes d'analyse. — Deux méthodes principales ont été employées pour décomposer l'albumine en ses constituants, à savoir : *a*) l'action de l'eau à haute température sous pression, en présence de la baryte; *b*) l'acide chlorhydrique à l'ébullition, en présence du chlorure stanneux.

a. *Dédoublement des albuminoïdes sous l'influence de l'eau, sous pression, à haute température, en présence des alcalis.* — C'est la méthode employée par Schützenberger, qui le premier réalisa une étude analytique de ces corps en résolvant l'albumine en une série de produits nettement définis, les uns gazeux, les autres cristallisables.

Digitized by Google

Les corps qui prennent naissance sont les suivants : l'ammoniaque; un peu d'hydrogène; les acides carbonique, acétique, oxalique; des acides amidés : de la tyrosine, de la leucine, de la butylamine; des glyco-protéines à saveur sucrée (provenant de la condensation de deux molécules d'acides amidés); des acides protéiques et hydro-protéiques dérivés du pyrrol.

Schützenberger remarque que l'*ammoniaque* et l'*acide carbonique*, retirés de l'albumine, *y sont dans la proportion nécessaire pour former de l'urée*. Plus exactement l'ammoniaque d'une part, l'acide carbonique et l'acide oxalique de l'autre, sont dans les proportions réclamées pour former à la fois de l'oxamide (corps voisin de l'urée) :

$$\begin{array}{l} CO - AzH^2 \\ | \\ CO - AzH^2 \end{array}$$

et de l'urée :

$$CO \begin{array}{l} AzH^2 \\ AzH^2 \end{array}$$

Ce résultat a une grande importance pour l'explication de la formation de l'*urée*. Schützenberger suppose que les acides amidés qui se produisent sous l'influence de l'eau de baryte, leucines, acides glyco-protéiques, protéiques, se fixent vraisemblablement sur ces deux noyaux fondamentaux avec perte d'eau. La présence de la tyrosine parmi les produits de dédoublement indique l'existence, dans les substances albuminoïdes, d'un noyau aromatique.

b. *Dissociation par l'acide chlorhydrique bouillant en présence du chlorure stanneux.* — Hlasiwetz et Habermann, Kossel, ont soumis les substances albuminoïdes à l'action continuée plusieurs jours de l'acide chlorhydrique bouillant, en présence du chlorure stanneux. Lorsque la réaction est terminée, on sépare l'étain par l'hydrogène sulfuré, et on filtre. L'addition à la liqueur, d'acide phospho-tungstique, donne un précipité qu'on recueille et décompose par la baryte. On filtre, on élimine la baryte en excès par CO^2. On obtient finalement une liqueur qui, évaporée convenablement en présence de l'acide nitrique et du nitrate d'argent, fournit des nitrates doubles, où l'acide est combiné à l'argent et à des bases nouvelles qu'on peut séparer et isoler : la *lysine* $C^6H^{14}Az^2O^2$, l'*histidine* $C^6H^9Az^3O^2$, l'*arginine* $C^6H^{14}Az^4O^2$. Comme ces bases sont toutes trois en C^6, Kossel les désigne sous le nom d'*hexones* ou *bases hexoniques*.

L'arginine est la guanidine de l'acide amido-valérique, guanidine qui donne facilement, par oxydation, de l'*urée*. Les constatations de Kossel permettent donc, comme celles de Schützenberger, de se rendre compte de la formation de l'urée aux dépens des albuminoïdes.

Les résultats obtenus par Kossel permettent de croire à l'*existence dans la molécule albuminoïde d'un noyau central composé d'une ou plusieurs bases hexoniques*. Certaines albuminoïdes, les plus simples, sont composées exclusivement par ces bases : le groupe des **protamines**. Les albuminoïdes plus complexes seraient constituées par les soudures sur ce noyau de groupements secondaires d'acides amidés. Leur dédoublement aboutit en effet en dehors des bases hexoniques à la formation d'une série d'acides amidés,... des acides carbonique, acétique, oxaliques,... d'hydrogène, des bases pyridiques, de ptomaïnes. « La multiformité des albumines est causée par les groupes secondaires qui s'attachent au noyau hexonique. C'est par la combinaison avec les acides amidés de la série grasse, avec des complexes soufrés, avec la tyrosine, etc,... que l'on obtient les différentes espèces des matières albuminoïdes. » (Kossel.)

Digitized by Google

Formation du sucre aux dépens des albuminoïdes. — Le dédoublement des albuminoïdes par l'hydrate de baryte, puis l'acide chlorhydrique dilué, aboutit à la formation d'hydrates de carbone. Blumenthal a constaté dans ces conditions l'apparition de sucres en C^6. On obtient environ 8 à 12 grammes de sucre pour 100 grammes d'albumine de blanc d'œuf. La soudure au noyau albumineux paraît relativement faible, car, après séparation des sucres, ce noyau présente à peu près toutes les réactions des substances albuminoïdes. — Certaines nucléines soumises à HCl donnent des sucres en C^5 (pentoses).

IV. **Propriétés physiques et chimiques.** — Les albuminoïdes ne présentent pas les caractères nets qui définissent les autres catégories de substances organiques (sucres, graisses). Elles n'ont pas à proprement parler de constante physique, c'est-à-dire des propriétés physiques constantes et caractéristiques d'une espèce chimique. Ainsi les albuminoïdes fondent, mais en se détruisant; elles charbonnent et dégagent des bases pyridiques à odeur de corne brûlée. De même, on ne peut pas faire bouillir les albumines.

a. **État.** — Les albuminoïdes, préparées dans les laboratoires, se présentent pour la plupart sous la forme de substances solides, d'aspect corné, en général amorphes, mais dont on a pu obtenir (pour quelques-unes et sous certaines conditions) des échantillons cristallisés [Hoppe-Seyler : oxyhémoglobine; Hofmeister; Hopkins : ovalbumine; Gurber : sérum albumine du cheval; Gruzewska : sérum albumine du cobaye...]

b. **Couleur.** — En général incolores ou jaunâtres (la thyroïdine est d'un brun noir, l'oxyhémoglobine est rouge).

c. **Solubilité.** — Pour la plupart, les unes insolubles dans l'eau pure (fibrine, caséine, osséine); les autres solubles en apparence (ovalbumine), mais pas à la façon du sel ou du sucre : jetée sur un filtre de porcelaine, la solution d'ovalbumine laisse une partie du corps sur le filtre. De plus, certaines substances (albuminoïdes) sont entraînées par les précipités inertes que l'on fait naître dans leur véhicule.

La plupart des substances albuminoïdes se dissolvent dans l'eau à la faveur d'une base, d'un acide ou d'un sel. Toutefois, il ne s'agit pas vraisemblablement d'un phénomène physique pur. La dissolution s'accompagne dans ces conditions d'une modification chimique, car en général si on précipite la substance albuminoïde qui a été dissoute dans ces conditions, on constate que les propriétés du corps sont légèrement modifiées.

Quelques substances albuminoïdes donnent avec l'eau des gelées liquéfiables par la chaleur (gélatine); d'autres se gonflent dans l'eau sans s'y dissoudre (fibrine, caséine); d'autres enfin se pecti-

Digitized by Google

sent, c'est-à-dire se coagulent spontanément sous forme de gelée, sous des influences mal connues.

L'eau chargée d'une certaine quantité d'albumine est filante, visqueuse, et mousse par agitation.

Les substances albuminoïdes sont insolubles dans l'éther, la benzine, le pétrole, le chloroforme, etc. ; d'une manière générale, dans tous les dissolvants des corps riches en charbon. L'alcool est un mauvais dissolvant des albuminoïdes ; toutefois, même assez concentré, il dissout les peptones et certaines diastases, telles que la trypsine, etc. Un excès d'alcool, ou l'alcool absolu, précipite ces substances.

d. **Les substances albuminoïdes dialysent mal.** — On veut dire par là qu'elles ne traversent pas une membrane de parchemin pour se dissoudre dans le liquide qui baigne l'autre face de cette membrane. Dans le cas où la substance filtre, le phénomène ne se produit qu'avec une extrême lenteur. Les albuminoïdes ne filtrent pas à travers le papier. Si on essaie de les filtrer sous pression à travers un septum de porcelaine dégourdie, ou bien elles ne passent pas, ou elles passent très lentement et en petites quantités. Hugounenq a montré de plus que dans ces conditions elles sont modifiées ; généralement elles deviennent moins coagulables, et dégagent CO^2 et Az.

e. **Action sur la lumière polarisée.** — Toutes les matières albuminoïdes en solution *dévient à gauche le plan de la lumière polarisée.* La grandeur de cette rotation est un caractère spécifique.

f. **Réactions.** — Les substances albuminoïdes ne sont insensibles à aucun réactif. Ce fait s'explique par la complexité de la molécule protéique. Celle-ci en se décomposant peut donner naissance à un très grand nombre de corps, et possède par suite des fonctions multiples. Actuellement, la constitution des albuminoïdes est suffisamment connue pour qu'un certain nombre des réactions présentées par ces substances puissent être rattachées à des groupements moléculaires déterminés.

Réactions colorées. — Les substances albuminoïdes offrent certaines réactions colorées permettant empiriquement de les reconnaître.

Réaction de Millon. — Chauffer à 50° une partie de mercure métallique avec deux parties d'acide nitrique (concentré et pur, de densité 1,42) jusqu'à dissolution complète. Ajouter à un volume de cette solution deux volumes d'eau.

Ce réactif donne avec les solutions albumineuses un précipité blanc. Le précipité et la solution se colorent graduellement en rouge. La chaleur hâte le virage. — Sensibilité : 1/10 000.

Digitized by Google

La réaction doit être rattachée à la présence des radicaux aromatiques (tyrosine, phénol, scatol) de l'albumine.

Le réactif de Millon ne doit être employé que dans des liquides qui ne précipitent pas le sel mercurique. En présence d'une forte proportion de chlorure de sodium qui donne un précipité insoluble avec les sels de mercure, la réaction ne se produirait plus aussi nettement.

Réaction xantho-protéique. — Chauffer une solution albumineuse avec de l'acide nitrique concentré. Apparition d'une teinte jaunâtre dont l'intensité est augmentée par addition d'ammoniaque ou d'un alcali caustique. La réaction est due vraisemblablement aux groupes phénylés de l'albumine.

Réaction du biuret ou de Piotrowski. — Ajouter à une solution aqueuse d'albumine un peu de potasse, puis goutte à goutte une solution à 2 p. 100 de sulfate de cuivre. Apparition d'une couleur variant, suivant la nature de l'albumine, depuis le violet franc jusqu'au rouge violacé. La note rouge prédomine dans les produits de régression (peptones). La réaction est due vraisemblablement à la présence, dans la molécule d'albumine, d'éléments provenant des acides amidés. Le nom de la réaction lui vient de ce qu'elle apparaît avec un dérivé de l'urée, le biuret. — Sensibilité : 1/10 000.

Réaction d'Adamkiewicz. — Mélanger un volume d'acide sulfurique concentré et deux volumes d'acide acétique glacial. Chauffer avec ce réactif un peu de substance ou de solution albuminoïde. Apparition d'une teinte brun verdâtre et dicroïque. La réaction réussit surtout avec de l'albumine dégraissée.

La réaction est due vraisemblablement à la présence dans l'albumine de groupements caractéristiques de l'indol et du scatol.

Réaction d'Axenfeld. — Ajouter à une solution d'albumine 1 à 2 gouttes d'acide formique, puis goutte à goutte une solution de chlorure d'or à 1/1 000. A chaud l'or est réduit sous l'influence de l'acide formique; au lieu de se déposer sous forme d'or violet, il devient rouge en présence des albuminoïdes. La liqueur passe au rouge violet, puis au rouge-grenat, etenfin, avec le temps, au bleu. La réaction doit être rattachée au groupement indolique de l'albumine. Elle est très sensible : 1/100 000, mais peut-être pas caractéristique des albuminoïdes.

Acide chlorhydrique. — Cet acide concentré et bouillant dissout la plupart des matières albuminoïdes en leur donnant une teinte rose violacé.

Réactions de précipitation et de coagulation. — En principe, la *précipitation est un simple passage à l'état solide*, qui permet au corps de redevenir liquide, quand les conditions de la précipitation cessent d'exister. Exemple : l'ovalbumine précipitée par le sulfate d'ammoniaque peut être redissoute dans l'eau, après séparation du sel précipitant. La *coagulation* est un changement d'état accompagné d'*un changement dans la constitution du corps*, qui à tout jamais empêche sa redissolution. Un même agent ou réactif peut précipiter seulement les substances albuminoïdes ou les coaguler suivant la durée du contact ou la mesure dans laquelle il est appliqué. L'alcool précipite les albuminoïdes dans les conditions ordinaires, mais il les coagule par un contact prolongé.

Coagulation. — Sauf les peptones, la plupart des albuminoïdes

Digitized by Google

sont coagulables par la chaleur (de 50° à 100° suivant la substance). Un grand nombre de conditions modifient la coagulation. Celle-ci se produit suivant la présence de tel ou tel sel. Si on soumet à la dialyse pendant plusieurs jours en présence de l'eau distillée une solution d'albumine, l'albumine ne filtre pas, mais on débarrasse cette substance des sels minéraux qu'elle contient. L'albumine perd dans ces conditions la propriété de coaguler par la chaleur. L'addition de petites quantités de sels lui rend cette propriété (Rosenberg).

Précipitation. — D'une manière générale, les albuminoïdes sont précipitées par les réactifs suivants :

a. La plupart des *acides minéraux* : acides azotique, sulfurique, métaphosphorique... L'acide chlorhydrique les précipite également mais plus faiblement, et de plus le précipité se redissout dans un excès de cet acide. L'acide orthophosphorique pur est sans action.

Technique. — Verser dans un verre à pied de l'acide nitrique concentré ; faire arriver la solution albumineuse en la versant lentement sur les parois du verre. Au niveau de la surface de séparation des deux liquides, il se forme un nuage albumineux.

b. Les *acides organiques* sont en général sans action ; toutefois, quelques-uns précipitent les albuminoïdes : ce sont les acides trichloracétique, sulfosalicylique, phospho-tungstique, picrique, sulfophénique (ou aseptol), taurocholique, l'acide acétique en présence du chlorure ou du sulfate de sodium ou du ferrocyanure de potassium (cette dernière réaction est sensible au cinquante millième).

c. Certains sels. — Les solutions saturées de sulfate de magnésie ou de sulfate d'ammoniaque précipitent également les albuminoïdes (sauf les peptones). Il en est de même des *sels des métaux lourds* (tels que sulfate de cuivre, azotate d'argent, sublimé, sous-acétate de plomb). Le précipité obtenu avec le sous-acétate de plomb se redissout dans un excès de réactif.

La propriété des sels des métaux lourds de former avec l'albumine un précipité insoluble est utilisée dans les empoisonnements. L'albumine peut être employée comme antidote des poisons métalliques ; elle forme dans l'estomac avec ceux-ci des composés insolubles et inattaquables.

d. Réactifs alcaloïdiques. — Un certain nombre de réactifs précipitent à la fois les alcaloïdes et les albuminoïdes. Ce sont : l'acide phospho-tungstique en solution sulfurique, l'acide phospho-molybdique en solution sulfurique (ces deux réactifs n'agissent bien qu'en liqueur acidifiée par l'acide acétique) ; l'iodure double de mercure et de potassium, l'iodure double de potassium et de bismuth

Digitized by Google

(ces deux réactifs ne précipitent les solutions albuminoïdes que si elles ont été acidifiées par l'acide chlorhydrique ou l'acide acétique).

Le réactif de *Tanret* permet de distinguer les alcaloïdes des albuminoïdes. Il précipite les deux, mais avec les alcaloïdes il donne des précipités solubles dans l'alcool, avec les albuminoïdes des précipités insolubles. Ce réactif est ainsi composé : acide acétique cristallisable : 200 centimètres cubes ; sublimé : 13gr,5 ; iodure de potassium : 32gr,3 ; eau : quantité suffisante pour parfaire un litre.

e. Le *tannin* (surtout additionné de quelques gouttes d'acide acétique) précipite toutes les variétés de matières albuminoïdes. L'alcool fort, le chloral, le phénol provoquent également des précipités.

Remarque. — Les substances albuminoïdes sont en général très instables. Elles sont modifiées par des causes légères qui seraient sans influence sur d'autres corps : par exemple l'évaporation dans le vide. La filtration sous pression à travers un filtre de porcelaine dégourdie suffit à modifier quelques-unes de leurs propriétés chimiques (Hugounenq).

V. **Classification.** — A défaut d'une classification vraiment scientifique encore impossible, on distingue provisoirement des substances albuminoïdes *naturelles* (celles des tissus et des humeurs des organismes vivants) et des substances albuminoïdes *de transformation* (résultant des premières par action des ferments, des acides, des alcalis, des sels, de la chaleur, etc.).

I. — Albuminoïdes naturelles.

1° **Albuminoïdes proprement dites.** — Ces substances sont les unes solubles dans l'eau ; les autres insolubles. Quelques-unes sont solubles dans les solutions étendues de sels neutres (globulines). D'autres se mêlent à l'eau pour donner des masses colloïdales. Elles ne contiennent pas de phosphore organique. Elles sont habituellement coagulables par la chaleur ; quelques-unes (fibrinogène) coagulent en apparence spontanément ou sous l'influence de diastases (caséine). Parmi les albuminoïdes proprement dites, il faut citer chez les animaux : l'albumine de l'œuf, les globulines du sérum, du lait, la myosine, la fibrine, la globuline formant le stroma du globule rouge ; chez les végétaux : le gluten, la légumine.

Les *albumines* sont solubles dans l'eau distillée, dans les solutions étendues de sels neutres d'alcalis ou de terres alcalines (chlorure de sodium, sulfate de soude, sulfate de magnésie), dans les solutions étendues d'alcalis caustiques. Leurs solutions salines peuvent être diluées ou soumises à la dialyse sans pré-

Digitized by Google

cipiter; leurs solutions dans les alcalis peuvent être diluées et saturées de CO^2 sans précipiter. Les solutions d'albumines ne sont pas précipitées par l'acide acétique, ni par le chlorure de sodium ou le sulfate de magnésie dissous à 15-20°; elles sont précipitées par ces sels lorsqu'elles ont été acidulées par l'acide acétique.

Les *globulines* sont insolubles dans l'eau distillée; solubles dans les solutions étendues (1 p. 100) de sels neutres d'alcalis ou de terres alcalines (chorure de sodium, sulfate de soude, sulfate de magnésie); elles sont solubles dans les solutions très étendues d'alcalis caustiques. Leurs solutions salines sont précipitées partiellement par dilution par l'eau distillée et par la dialyse : la dilution diminuant la proportion du sel dissolvant, la dialyse éliminant ce sel dissolvant. Leurs solutions dans les alcalis sont précipitées partiellement, lorsqu'après dilution elles sont saturées de CO^2. Les solutions de globulines sont précipitées partiellement par l'acide acétique. Elles sont précipitées les unes partiellement, les autres totalement par le chlorure de sodium dissous à saturation, à la température ordinaire; elles sont précipitées et totalement précipitées par le sulfate de magnésie dissous à saturation et à la température ordinaire. (Voy. ARTHUS, *Éléments de Chimie phys.*).

2° **Produits d'addition des albuminoïdes vraies (protéides).** — Ce groupe comprend des substances facilement dédoublables en une matière albuminoïde vraie et en un noyau non protéique. Celui-ci peut être constitué soit par une substance riche en phosphore (nucléine), soit par un pigment ferrugineux (hématine), soit par un groupemen tiodé (iodothyrine).

a. **Combinaisons de substances albuminoïdes avec un noyau phosphoré (Nucléo-albumines).** — Les nucléo-albumines sont des composés organiques phosphorés que l'on trouve associés aux albuminoïdes proprement dites dans le protoplasme et surtout dans les noyaux des cellules animales et végétales, dans certains liquides organiques provenant plus spécialement d'une fonte cellulaire, tels que le lait, le liquide de la périostite albumineuse, etc.

La connaissance des nucléo-albuminoïdes est due surtout à KOSSEL et à ALTMANN.

Les nucléo-albuminoïdes sont des substances acides insolubles dans l'eau, insolubles ou peu solubles dans les solutions salines neutres étendues, insolubles dans les acides organiques étendus, solubles dans les solutions diluées d'alcali. En solution dans les alcalis, elles donnent des liquides visqueux, non dialysables, non coagulables.

Les nucléo-albumines sont formées par la combinaison d'une albumine proprement dite avec des combinaisons phosphorées, les ***nucléines***. En effet, sous l'influence de l'hydrolyse ménagée, telle qu'elle résulte de l'action du suc gastrique à la température du corps,

Digitized by Google

les nucléo-albumines se séparent en deux groupements : l'un qui entre en solution, et présente tous les caractères des peptones ; l'autre qui demeure insoluble et constitue un type spécial de composés organiques phosphorés qu'on désigne sous le nom de nucléines.

Les ***nucléines*** sont des substances azotées, riches en phosphore, dont elles contiennent jusqu'à 5 p. 100 de leur poids, et même davantage. Elles ont un caractère nettement acide. Ce sont des substances blanches, insolubles dans l'eau pure, l'alcool, l'éther, les acides ; solubles dans les alcalis dilués et les sels alcalins (carbonates, phosphates). L'acide acétique les précipitent de ces solutions.

La structure des nucléines elles-mêmes est compliquée. Elles présentent les réactions de coloration des albuminoïdes, tout comme les présentaient les nucléo-albumines primitives. Il subsiste donc encore dans la molécule de nucléine un ou plusieurs groupements atomiques de la nature de ceux qui forment l'édifice albuminoïde.

C'est encore l'hydrolyse ménagée qui a permis de simplifier la molécule nucléinique. Altmann, en traitant ces substances avec précaution par des lessives alcalines très étendues, réussit à provoquer leur dédoublement en un corps albuminoïde, d'une part, et en acides nucléiniques d'autre part.

Les **acides nucléiniques** ne présentent plus les réactions colorées des albuminoïdes. Ce sont des corps exempts de soufre et contenant 8 à 10 p. 100 de phosphore (1 atome de phosphore pour 3 atomes d'azote). On les obtient sous la forme de poudres blanches solubles dans l'eau.

En solution acide, ils possèdent la propriété de précipiter les albuminoïdes de leurs solutions, sous forme de composés qui rappellent les nucléines par toutes leurs propriétés. Ils précipitent aussi les toxines bactériennes.

La structure des acides nucléiniques est très complexe. Kossel et Neumann ont réalisé l'hydrolyse de ces substances par l'action de l'eau bouillante et des acides minéraux, et ont constaté parmi leurs produits de décomposition les groupements suivants :

1° Une série de bases appelées bases de la nucléine, à savoir : la xanthine $C^5H^4Az^4O^2$, la guanine $C^5H^5Az^5O$, l'hypoxanthine $C^5H^4Az^4O$, l'adénine $C^5H^5Az^5$, la cytosine ;

2° De l'acide thymique, qui rassemble en lui tout le phosphore de la molécule primitive. Cet acide, traité par l'acide sulfurique à 30 p. 100, agissant à la température d'ébullition, perd tout son phosphore sous forme d'acide ortho-phosphorique, et donne une base cristallisée en C^5, la thymine $C^5O^6Az^2O^2$;

3° Des hydrates de carbone parmi lesquels des sucres en C^5 (pentoses) prédominent.

Le nombre et la nature des bases xanthiques formées dans ces conditions varient suivant l'acide nucléinique. Selon Kossel, à chacune des bases xanthiques correspondrait un acide nucléinique spécial. Les acides nucléiniques naturels, qui donnent par l'hydrolyse plusieurs bases à la fois, seraient un mélange de ces acides nucléiniques élémentaires.

De tous ces produits, les *bases xanthiques* sont seules bien connues. Elles *possèdent toutes le même squelette, et ce squelette commun est aussi celui de l'acide*

Digitized by Google

urique (Fischer). Cette constatation confirme l'hypothèse d'Horbaczewski, d'après laquelle l'*acide urique dans l'organisme proviendrait de l'oxydation des bases xanthiques* et représenterait le *terme ultime de la désassimilation des nucléo-albumines*.

Lieux de provenance. — Les nucléines existent dans les noyaux cellulaires.

On les trouve principalement dans les organes lymphoïdes, le sperme, les glandes et, d'une manière générale, dans *tous les éléments anatomiques qui possèdent un noyau développé*, partout où règne la *prolifération cellulaire*, où les tissus sont en voie de renouvellement. Elles forment probablement la substance principale de la *chromatine* qui donne les figures karyokinétiques dans le dédoublement des noyaux.

Découverte. — La première en date des nucléines est celle que Miesher découvrit, en 1869, dans les globules du pus.

Para- ou pseudo-nucléines.— Il existe un groupe de nucléines qui, en se dédoublant par hydrolyse, donnent de l'acide phosphorique et une matière albuminoïde, mais pas de bases xanthiques. Ce sont les *caséines* animales et végétales, les *nucléines ferrugineuses* (hématogènes), isolées par Bunge du jaune de l'œuf (*vitelline*). Les para- ou pseudo-nucléines se trouvent dans le protoplasma des cellules qui contiennent les aliments de réserve. Ces nucléines se distinguent donc des précédentes par leur constitution chimique, leur siège et, vraisemblablement, par leur fonction physiologique.

b. **Combinaisons de substances albuminoïdes avec un pigment ferrugineux.** — Les pigments ferrugineux sont les ***hématines***. L'hématine, associée à une globuline, forme la matière colorante du sang des vertébrés, l'***hémoglobine*** et l'***oxyhémoglobine***.

c. **Combinaisons des substances albuminoïdes avec un groupement iodé.** — On trouve dans la glande thyroïde une substance, la ***thyroiodine***, qui est très probablement un produit d'addition d'une substance albuminoïde à de l'iode.

3° **Albumoïdes.** — On range parfois sous le nom d'*albumoïdes* toutes les substances qui ne rentrent pas dans les deux catégories précédentes.

Parmi elles, il convient de signaler particulièrement :

a. Les substances ***collagènes*** qui ont pour type la ***gélatine***;

b. Les ***mucines***;

c. Les substances qui ont pour type l'***élastine***;

d. Les substances qui ont pour type la ***kératine***.

a. **Substances collagènes.** — Les collagènes forment la substance fondamentale de l'os (osséine) et du cartilage (chondrine). Elles entrent pour une part importante dans la constitution du tissu conjonctif en général et des ligaments. Comme telles, elles entrent dans l'alimentation des carnivores et des omnivores.

Digitized by Google

L'eau de baryte sous pression et à haute température décompose les matières collagènes, mais ne donne pas d'acide carbonique ; le radical uréique $CO<^{Az}_{Az}$ semble faire défaut. Il ne se produit pas non plus de tyrosine ; on obtiendrait par contre un autre corps aromatique, l'acide benzoïque (Maly).

L'eau chaude sous pression transforme les matières collagènes en *gélatine*. Cette substance est très soluble dans l'eau chaude. A froid, elle reprend la forme solide. Si la gélatine contient beaucoup d'eau interposée, elle se prend en gelée (d'où le nom de gélatine).

Les matières collagènes sont insolubles dans l'eau. Le poids moléculaire de ces substances est moins élevé ; leur composition est voisine de : C = 50,1 ; H = 7,1 ; Az = 18,5 ; S = 1,0. La gélatine pure ne contient pas de soufre.

Les matières collagènes et la gélatine ne donnent ni la réaction de Millon ni la réaction xantho-protéique.

Ces substances ne sont pas coagulées à l'ébullition par la chaleur ni par les acides ; elles ne sont précipitées ni par les acides minéraux, ni par le ferrocyanure de potassium. Elles précipitent par le tannin et donnent la réaction du biuret.

Certaines de ces substances (la chondrine, substance fondamentale du cartilage) peuvent fournir par dédoublement des hydrates de carbone ou leurs dérivés immédiats.

Les matières collagènes sont transformées par les sucs digestifs en peptones ; mais la peptonisation est difficile. Par contre, un grand nombre de microbes paraissent opérer facilement cette transformation (phénomène de liquéfaction de la gélatine).

b) **Élastine**. — L'élastine se rapproche par certains caractères des substances gélatineuses ; elle s'en distingue toutefois par ce fait qu'elle donne naissance en se dédoublant à une petite quantité de tyrosine. Cette substance est insoluble dans l'eau ; mais elle est attaquée par les ferments digestifs. L'élastine se trouve dans le tissu conjonctif et surtout dans les ligaments.

c) **Mucines**. — Les mucines forment la partie albuminoïde essentielle du mucus sécrété par la glande sous-maxillaire, par certaines muqueuses, parfois même par le tégument externe (chez l'escargot, par exemple). Les mucines sont très répandues dans l'organisme. On les trouve notamment dans le tissu conjonctif, les tendons, le cordon ombilical.

Les mucines sont insolubles dans l'eau pure ; elles se dissolvent dans les solutions alcalines étendues, en donnant des liqueurs à réaction neutre. Les solutions sont *filantes*, mousseuses.

Digitized by Google

L'*acide acétique* précipite les mucines de leurs solutions neutres; le précipité est *insoluble* dans un excès d'acide. L'acide chlorhydrique et l'acide nitrique, ajoutés en petite quantité, précipitent également les mucines, mais le précipité est soluble dans un excès d'acide. Le chlorure de sodium ou le sulfate de magnésie, dissous à saturation, précipitent également les mucines. L'alcool aussi, pourvu que ces substances contiennent une petite quantité de sels minéraux. Les solutions neutres des mucines sont incoagulables par la chaleur. Les mucines donnent les réactions colorées des substances albuminoïdes. Les mucines sont mal connues. Hugounenq suppose qu'elles représentent peut-être des produits de désintégration des nucléo-albumines.

On peut extraire de la bile une mucine soluble dans un excès d'acide acétique. Cette pseudo-mucine laisse par digestion avec les acides ou le suc gastrique une substance riche en phosphore. Ce serait une sorte de nucléo-albumine.

Les mucines peuvent être digérées, mais elles sont difficilement peptonées.

d. **Substances kératiniques.** — Les substances kératiniques forment la masse principale des ongles, des sabots (des solipèdes), des cornes, carapaces, écailles, poils, plumes, laine, membrane coquillière de l'œuf, cellules superficielles de l'épiderme. Le système nerveux contient une substance très analogue, la *névro-kératine*. Ce corps forme en particulier le cylindre-axe des nerfs, et se rencontre aussi dans les centres, la rétine...

Ce qui caractérise la plupart de ces substances, c'est leur grande richesse en *soufre* : 1,5 à 5 p. 100. Elles paraissent être des produits de condensation très élevée des substances albuminoïdes. Leur combustion donne une odeur de corne brûlée. Les substances kératiniques sont insolubles dans l'eau. Généralement elles sont très résistantes à l'action des réactifs. Sous l'influence des alcalis à haute température, elles donnent par hydrolyse des corps analogues à ceux qu'on obtient en partant des albuminoïdes vraies, notamment de la tyrosine, d'autres acides amidés, des sulfures alcalins. Les matières kératiniques sont inattaquables par les sucs digestifs, tout au moins chez les mammifères. Certains insectes peuvent les digérer.

4° **Protamines.** — Kossel comprend sous cette dénomination des substances qu'il considère comme les albuminoïdes les plus simples. Ce physiologiste les a retirées du sperme de poisson.

Préparation. — Le sperme ou les testicules finement divisés sont repris par l'eau. La matière passée à travers un linge est acidulée par l'acide acétique, filtrée, épuisée à l'alcool et l'éther, puis desséchée. La masse ainsi préparée est traitée par de l'acide sulfurique à 1 p. 100 de façon à l'épuiser complètement. On précipite ensuite la liqueur acide par l'alcool. On obtient ainsi un sulfate de protamine qu'on purifie par des dissolutions suivies de précipitations successives. La protamine peut aussi être transformée en picrate.

Caractères et propriétés. — Les sulfates de protamines sont des poudres blanches, solubles dans l'eau chaude. Elles se séparent

Digitized by Google

par refroidissement sous la forme d'huiles incolores réfringentes. Les protamines libres sont des bases et forment des sels bien caractérisés. Elles ont avec les albuminoïdes plus complexes les propriétés communes suivantes : *a*) elles donnent la réaction du biuret; *b*) elles sont précipitables par l'acide acétique et le ferrocyanure de potassium, l'acide picrique, l'acide phospho-tungstique, l'acide nucléinique; *c*) elles sont dédoublées par la trypsine; *d*) elles donnent, d'après Kossel, en se dédoublant : d'abord des produits analogues aux peptones, « *les protones* »; puis, si la décomposition est poussée plus loin, les bases hexoniques : histidine, arginine. Une partie des protamines donnent aussi de la lysine.

D'après Kossel, il faut distinguer plusieurs protamines. La *salmine*; protamine signalée par Miescher dans les spermatozoïdes du saumon, a la composition la plus simple de tous ces corps. L'analyse conduit à la formule $C^{30}H^{57}Az^{17}O^{6}$ ou $C^{20}H^{39}Az^{17}O^{7}$. Cette substance est identique à la clupéine que Kossel a extraite des testicules du hareng et elle ressemble à la xombrine découverte dans le laboratoire de Kossel par Kurajeff dans les organes du maquereau. En soumettant ces substances au dédoublement avec l'acide sulfurique, Kossel a obtenu seulement deux produits : l'arginine et l'acide amido-valérique $C^{5}H^{11}AzO^{2}$ à côté d'une petite quantité d'une matière encore mal définie. La sturine, trouvée par Kossel dans les spermatozoïdes de l'esturgeon, est d'une constitution plus complexe. Elle fournit trois bases : l'histidine, l'arginine, la lysine, et une faible proportion d'une substance qui est probablement l'acide amido-valérique.

Les protamines constituent le squelette des matières albuminoïdes. Kossel a retrouvé ce complexe atomique dans toutes les catégories d'albuminoïdes. L'histone en contient le plus, l'élastine le moins, la caséine, l'ovalbumine des quantités moyennes.

II. — Substances albuminoïdes de transformation.

Les substances albuminoïdes de transformation donnent, sous l'influence des mêmes réactifs, les mêmes produits de décomposition que les substances albuminoïdes naturelles. Elles présentent, à des nuances près, les mêmes réactions colorées.

On considère habituellement trois groupes d'albuminoïdes de transformation :

1° Les albuminoïdes coagulées;

2° Les acide-albumines et alcali-albumines;

3° Les protéoses (peptones).

Les albuminoïdes coagulées, ainsi que les acides et les alcali-albu-

Digitized by Google

mines résultant de réactions d'ordre physique ou chimique, n'ont pas d'intérêt absolument direct pour nous. Par contre, les protéoses obtenues par des réactions d'ordre biologique font partie intégrante des actes digestifs et seront étudiées plus loin à ce point de vue.

VI. **Teneur des aliments en substances albuminoïdes.** — La teneur des divers aliments en albuminoïdes varie de 0 à 22 p. 100 et plus.

Les aliments végétaux peuvent à ce point de vue être divisés en plusieurs groupes. Les légumineuses (lentilles, fèves, pois, haricots) contiennent plus de 20 p. 100 de matières azotées. Les céréales (seigle, orge, avoine, froment) ont 10 à 20 p. 100; les plantes féculentes (pommes de terre, riz, châtaignier), de 1 à 6 p. 100; les fruits et les légumes herbacés, de 0,2 à 1 p. 100.

Les aliments animaux ne sont pas notablement plus riches en substances albuminoïdes que les légumineuses.

Restrictions dans le calcul de l'albumine. — Il faut faire quelques réserves sur l'importance des nombres donnés dans les analyses d'aliments concernant la teneur de ces aliments en albumine. Pratiquement, on dose l'azote et on déduit par le calcul la quantité d'albuminoïde représentée par le chiffre d'azote obtenu en supposant que toutes les substances protéiques contiennent 6 p. 100 de ce gaz. Or, d'une part, la quantité d'azote contenue dans les matières albuminoïdes oscille entre 15 et 19 p. 100, et d'autre part dans les aliments il n'y a pas que les substances albuminoïdes qui contiennent de l'azote. Chez certains végétaux, l'azote non albuminoïde comporte plus du 1/3 de l'azote total (sous forme d'ammoniaque, d'acide azotique, d'amides tels que l'asparagine, d'acides amidés). Les graines des céréales et des légumineuses, les aliments animaux, contiennent par contre très peu d'azote non protéique. Dans la viande, 0,2 p. 100 seulement de l'azote est retrouvé sous forme de bases xanthiques. Il est vrai que la viande contient aussi des matières gélatineuses, qui jouent dans l'alimentation un rôle tout différent de celui de l'albumine. Ces faits ont leur application dans le calcul des rations. Supposons que l'azote trouvé dans une analyse corresponde à de l'asparagine au lieu de correspondre à une substance albuminoïde. On s'expose à attribuer à la substance d'où provient l'azote une valeur alimentaire supérieure à sa valeur réelle.

VII. **Importance et rôle des albuminoïdes en tant qu'aliments.** — Le rôle de l'albumine dans l'alimentation est hors pair. D'une part, il n'y a pas de vie possible sans albumine dans la ration alimentaire; d'autre part, certaines substances albuminoïdes (*en y comprenant des sels*) ingérées en quantité suffisante peuvent suffire à l'entretien de la vie.

Digitized by Google

B. — HYDRATES DE CARBONE.

Les hydrates de carbone forment la partie constituante la plus importante des aliments végétaux.

I. **Éléments constituants**. — Ils sont composés de carbone, d'hydrogène et d'oxygène. *Le rapport des quantités d'hydrogène et d'oxygène dans ces substances est le même que le rapport des quantités d'hydrogène et d'oxygène dans l'eau.* De là le nom d'hydrates de carbone. Leur formule est, par suite, du type :

$$C^n (H^2O)^p.$$

Les hydrates de carbone sont des *dérivés d'alcools poly-atomiques*, possédant en même temps, soit la *fonction aldéhydique* CHO, soit la *fonction cétonique* CO.

II. **Classification**. — On classe les hydrates de carbone suivant leur teneur en une ou plusieurs molécules d'eau et leur degré de condensation (composition centésimale).

Parmi ces corps, les plus importants au point de vue de la physiologie peuvent être rangés en deux classes :

a. Les **sucres** ;

b. Les **substances amylacées**, les **dextrines** et les **gommes**.

Toutes ces substances sont, pour la plupart, *polymères* les unes des autres. Les plus compliquées peuvent donner des sucres et finalement du glucose.

I. — Sucres.

Les sucres sont des substances très *solubles* dans l'eau, *dialysables* et possédant la *saveur sucrée*.

On les divise en saccharo-monoses, saccharo-bioses, saccharo-trioses, suivant la complexité de leur molécule.

a. **Saccharo-monoses**. — Les saccharo-monoses sont des sucres dont la molécule est en quelque sorte simple et non dédoublable. Quel que soit le procédé employé pour les scinder, ils ne fournissent pas d'autres sucres.

Ces sucres sont les mieux connus. Plusieurs d'entre eux peuvent être faits par synthèse (Fischer). On divise ces sucres suivant le nombre de leurs atomes de charbon. Le groupe le plus important de cette classe est celui des *hexoses*, c'est-à-dire des sucres dont la molécule contient six atomes de charbon. Ce groupe comprend entre autres corps: plusieurs sucres à fonctions aldéhydiques: le glucose (dextrose), le galactose, le mannose ; un sucre à fonction cétonique : le lévulose

Digitized by Google

Tous ces sucres ont pour formule :

$$C^6H^{12}O^6$$

Le **glucose** (dextrose, sucre de raisin, sucre de fécule) est soluble dans l'eau; l'alcool le cristallise en grains hémisphériques blancs opaques formés d'aiguilles et de tables à six pans.

Le glucose est caractérisé par trois propriétés d'ordre différent :

a. Une propriété physique : *le glucose dévie à droite la lumière polarisée* : $\alpha_D = +52°,7$.

b. Une propriété chimique : *à l'ébullition en présence des alcalis caustiques, le glucose s'oxyde et brunit*. Par suite, dans ces conditions, ce sucre possède des propriétés réductrices. *Il réduit les oxydes métalliques et notamment les sels cuivriques*. Si l'on chauffe le glucose à l'ébullition en présence d'alcali caustique, ce sucre s'oxyde aux dépens du composé cuivrique qui perd de l'oxygène, se réduit. On voit se précipiter le sel à l'état d'oxyde cuivreux (oxydule de cuivre) et former un dépôt rougeâtre, insoluble, dans les alcalis caustiques fixes (potasse et soude caustique). Cette propriété est la plus généralement usitée pour le dosage des sucres. La solution cuivrique habituellement employée est la *liqueur de* Fehling. Ce réactif se compose essentiellement d'une solution de tartrate cuivrique et de tartrate potassique fortement alcalinisée par la soude. L'oxyde cuivrique reste dissous en présence des alcalis, grâce à un excès de tartrate de soude et de potasse.

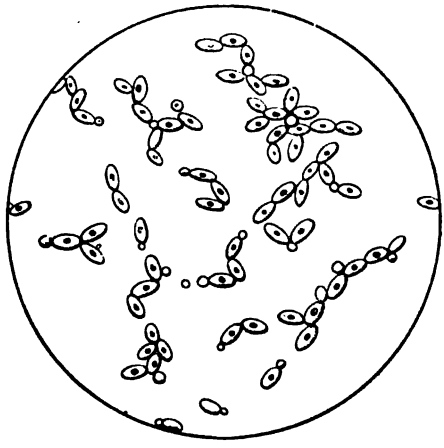


Fig. 60. — *Levure de bière.*

Le glucose réduit aussi les sels d'argent, les sels de bismuth.

En solution aqueuse, l'ébullition avec les acides ne fait subir au glucose aucune modification.

c. Une propriété biologique : *le glucose fermente directement sous l'influence de la levure de bière* (fig. 60). Il est décomposé et fournit comme produits principaux de l'alcool éthylique et de l'acide carbonique

$$C^6(H^2O)^6 = 2C^2H^6O + 2CO^2.$$

Chez les *végétaux*, le glucose est très répandu. Il se trouve dans presque tous

Digitized by Google

les fruits mûrs : dans les raisins, les prunes, les cerises, les figues, les dattes ; le miel. Il forme à la surface des fruits desséchés une couche granulo-cristalline.

Chez les *animaux*, le glucose est produit dans le foie. Il se trouve aussi en petites quantités dans le sang et la lymphe.

Le **lévulose** (sucre de fruits, fructose) est une substance déliquescente, incristallisable, d'aspect gommeux, soluble dans l'eau et l'alcool faible.

Le lévulose est lévogyre : $\alpha_D = -106°$. Il réduit les réactifs cuproalcalins, mais son pouvoir réducteur est moins grand que celui du glucose, dans la proportion de 96 à 100. Si un poids donné de glucose peut réduire totalement 100 centimètres cubes de liqueur de Fehling, le même poids de lévulose ne peut réduire que 96 centimètres cubes de cette liqueur.

Le lévulose existe surtout dans les fruits et le miel, à côté du glucose.

Le **galactose** cristallise en cristaux microscopiques, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool absolu. Il est dextrogyre : $\alpha_D = +83°$. Son pouvoir réducteur est à celui du glucose comme 93 : 100. Il présente les mêmes propriétés fermentescibles que le dextrose et le lévulose.

Le galactose est un produit de dédoublement du lactose.

b. **Saccharo-bioses.** — Les saccharo-bioses sont des sucres formés par la combinaison, avec perte d'eau, de deux molécules de sucre de saccharo-monoses.

$$2C^6H^{12}O^6 = C^{12}H^{22}O^{11} + H^2O.$$

Les principaux sucres de cette catégorie sont : le *saccharose* (sucre ordinaire employé pour les usages domestiques) ; le *lactose* (sucre de lait) ; le *maltose*.

Les saccharo-bioses ont pour formule générale :

$$C^{12}H^{22}O^{11}.$$

Ces substances ont une saveur sucrée. Elles sont facilement solubles dans l'eau. Elles sont décomposées avec addition d'eau en monosaccharoses sous certaines influences, à savoir : à l'ébullition par les acides dilués ; à la température ordinaire par l'action de certains ferments solubles dont quelques-uns sont contenus dans les sucs digestifs.

Digitized by Google

$$\underset{\text{Saccharose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} + \underset{\text{Lévulose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

$$\underset{\text{Lactose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} + \underset{\text{Galactose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

$$\underset{\text{Maltose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} + \underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6}$$

Le **saccharose** (sucre de canne, sucre de betterave) (fig. 61) cristallise en prismes rhomboïdaux, incolores, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool absolu à froid, solubles dans 4 parties d'alcool à 83° centésimaux. Ce sucre dévie à droite le plan de la lumière polarisée : $\alpha_D = +73,8$. Les produits de décomposition du saccharose dévient à gauche à cause de la prédominance du lévulose. Pour cette raison, la transformation du saccharose en glucose et lévulose porte le nom d'**inversion**. Le saccharose ne réduit pas par lui-même la liqueur de Fehling et ne fermente pas directement sous l'influence de la levure de bière. Ce schizomycète doit l'intervertir d'abord au moyen d'un ferment soluble particulier. Interverti, il donne une molécule de glucose et une de lévulose.

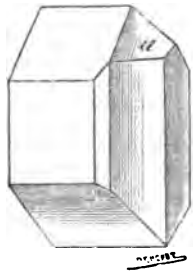


Fig. 61. — *Sucre de canne.*

Le **lactose** (sucre de lait) est un corps blanc cristallisé en prismes à quatre pans (fig. 62), d'une saveur faiblement sucrée; formule $C^{12}H^{22}O^{11}$. Il est soluble dans 6 parties d'eau froide et 2,5 parties d'eau bouillante, insoluble dans l'alcool, l'éther; dévie à droite le plan de la lumière polarisée : $\alpha_D = +52°,5$; réduit la liqueur de Fehling [en supposant le pouvoir réducteur du glucose = 100, celui du lactose = 70]; ne peut fermenter sous l'influence de la levure ordinaire des brasseurs qu'après inversion. Certaines levures, toutefois, font fermenter ce sucre. Le *kéfir* et le *koumys* sont des boissons alcooliques obtenues dans ces conditions avec des laits de vache ou de jument.

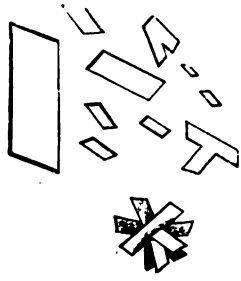


Fig. 62. — *Lactose.*

Interverti, le lactose donne une molécule de glucose et une de galactose.

Le **maltose** peut être obtenu sous forme de fines aiguilles blanches groupées en mamelons, solubles dans l'eau, les alcools éthylique et méthylique; il dévie à droite le plan de la lumière polarisée : $\alpha_D = +150$; réduit la liqueur de Fehling et fermente directe-

Digitized by Google

ment sous l'influence de la levure de bière, mais lentement. Les propriétés du maltose se rapprochent beaucoup de celles du glucose. Le maltose ne réduit pas une solution légèrement acide d'acétate de cuivre (réactif de BARFOED), comme le fait le glucose.

Iso-maltose. — Ce sucre prend naissance lorsqu'on fait agir de l'acide chlorhydrique fumant sur du glucose. Pour quelques auteurs, il apparaîtrait aussi à côté du maltose dans la transformation de l'amidon sous l'influence de la salive ou sucre pancréatique (KÜLZ et VOGEL). L'iso-maltose possède une saveur sucrée prononcée; il est soluble dans l'eau; fermente peu ou lentement; dévie à droite; réduit les solutions cuivriques et de bismuth.

État naturel dans les aliments. — *Saccharose.* — Dans le règne végétal, ce sucre existe dans la canne à sucre, la betterave, le sorgho, le tronc de certains palmiers, l'érable à sucre, la carotte, la plupart des fruits, le café, les amandes, les oranges, le miel. Le sucre de canne figure dans l'alimentation à l'état presque pur et cristallisé. Le sucre de canne absolument pur, sans glucose, est connu dans le commerce sous le nom de sucre candi.

Lactose. — Dans l'organisme animal, ce sucre ne se trouve que dans le lait (F. BARTOLLETTI, 1616); chez les végétaux, on le trouve dans le suc du sapotillier (BOUCHARDAT), les glands du chêne (BRACONNOT).

Maltose. — Ce sucre prend naissance aux dépens des amylacés, sous l'influence du malt des brasseurs ou des sucs digestifs.

c. **Saccharo-trioses.** — Cette classe comprend le mélézitose $C^{18}H^{32}O^{16}$ et le raffinose $C^{18}H^{32}O^{16}$. Le raffinose est composé de trois hexoses (fructose, glucose, galactose). Ces sucres ont peu d'intérêt au point de vue de la physiologie.

Combinaisons des sucres avec la phénylhydrazine. — Les sucres se combinent facilement avec la phénylhydrazine en solution acétique; ils forment: à froid, une combinaison spéciale facilement décomposable en ses éléments constitutifs et ne renfermant pour une molécule de sucre qu'une molécule de phénylhydrazine; à chaud, un corps nettement défini, l'OZAZONE, renfermant pour une molécule de sucre deux molécules de phénylhydrazine. Pour obtenir des ozazones, on chauffe au bain-marie la solution sucrée additionnée de quelques gouttes de phénylhydrazine et d'acide acétique en solution diluée (50 p. 100) pendant 1 heure 1/2. On peut aussi employer du chlorhydrate de phénylhydrazine. Dans ce cas, on remplace l'acide acétique par l'acétate de soude. Par refroidissement, on obtient des cristaux caractéristiques, jaune vif, prismatiques, agglomérés en houppes, insolubles dans l'eau froide et l'alcool. *Ils fondent à des températures qui varient suivant la nature du sucre employé* : le *glycosazone* et le *lévulosazone* à 204-206°, le *lactosazone* à 193-200°, le *maltosazone* à 206°. Les deux premières combinaisons sont insolubles dans l'eau bouillante; les deux dernières sont solubles dans ces conditions. L'iso-maltosazone commence à se ramollir à 140°, fond à 150-153°. Les cristaux, constitués par de fines aiguilles jaunes, sont solubles dans l'eau chaude; ils se dissolvent mieux dans l'alcool absolu bouillant que les cristaux de maltosazone.

II. — Anhydroses.

Les anhydroses sont des produits de condensation des sucres avec perte d'eau. Par des procédés plus ou moins simples (sous

Digitized by Google

l'influence des acides minéraux à la température d'ébullition ou de certains ferments à la température ordinaire), ces substances fixent de l'eau, se dépolymérisent et se transforment en sucres.

Les anhydroses ne possèdent pas la saveur sucrée; ils sont en général peu solubles dans l'eau et ne dialysent pas comme les sucres.

Les principaux groupes de cette classe sont : les substances amylacées, les dextrines, les gommes, les celluloses.

a. **Substances amylacées.** — L'amidon se présente sous la forme de grains microscopiques résultant de la superposition d'un certain nombre de couches membraneuses et possédant un hile ou pore qui conduit à leur intérieur (fig. 63). Ces grains présentent la croix de polarisation. Leurs dimensions et leur forme varient suivant l'espèce végétale. L'amidon est insoluble dans l'eau froide, l'alcool. Dans l'eau tiède, les grains se gonflent, éclatent, forment une masse translucide un peu soluble : l'*empois*. Au contact de l'*iode*, l'amidon se colore en bleu. Il se forme soi-disant un iodure d'amidon dissociable par la chaleur. En effet, la coloration disparaît à chaud et reparaît par refroidissement.

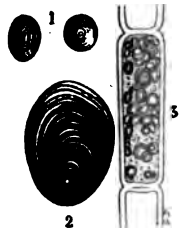


Fig. 63. — *Grains d'amidon et de fécule.*

1, pois, maïs (forme arrondie); 2, pomme de terre; 3, cellule végétale chargée de grains d'amidon.

L'amidon ne fermente pas directement et ne réduit pas la liqueur de Fehling. Sous l'influence des acides dilués (ex. : HCl à 1 p. 100) il se forme des dextrines, puis du glucose. Certains ferments solubles (parmi les ferments digestifs, ceux de la salive et du suc pancréatique) transforment l'amidon en dextrine et maltose.

$$\underset{\text{Amidon.}}{3C^6H^{10}O^5} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Dextrine.}}{C^6H^{10}O^5} + \underset{\text{Maltose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}}$$

Les grains d'amidon paraissent constitués par une substance intérieure attaquable par les ferments digestifs et les acides étendus, colorables en bleu par l'iode : la granulose, et par une enveloppe pelliculaire peu attaquable et que l'iode colore en jaune rougeâtre (amylo-celluline) (Naegeli).

L'amidon est très abondant dans le règne végétal. Il existe surtout dans les graines, dans les fruits des légumineuses, les châtaignes. Il existe aussi dans les racines et la tige de certaines plantes (tubercules de la pomme de terre), où il prend le nom de *fécule*.

Amidon animal ou glycogène. — Substance amorphe, soluble dans l'eau (les solutions sont opalescentes) ; insoluble dans l'alcool, l'éther. Coloration brun-acajou au contact de l'iode.

Digitized by Google

Sous l'influence des acides dilués ou des ferments digestifs, le glycogène subit les mêmes transformations que l'amidon.

Le glycogène est produit dans le foie, où il s'accumule. On le rencontre aussi en petite quantité dans les muscles où il forme des réserves. Chez le fœtus, où la fonction glycogénique est diffuse jusqu'au quatrième mois, l'amidon animal se trouve dans plusieurs tissus.

Inuline. — L'inuline se trouve dans le tubercule du dahlia, du topinambour, dans la grande aunée (*Inula hellenum*), dans divers champignons (fig. 64).

L'inuline se change assez facilement en lévulose par l'action des acides étendus; elle résiste mieux aux diastases et à la levure de bière. Elle est soluble dans l'eau, dévie la lumière polarisée à gauche, ne se colore pas par l'iode, ne réduit pas directement la liqueur de Fehling, réduit le nitrate d'argent ammoniacal.

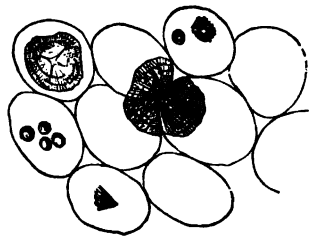


Fig. 64. — *Inuline précipitée par l'alcool dans les cellules du tubercule de l'Hélianthus tuberosus* (d'après Beauregard et Galippe).

Lévuline. — Existe dans les tubercules du topinambour, la graine des céréales avant leur complète maturité. Ne dévie pas la lumière polarisée, ne réduit pas la liqueur de Fehling, fermente facilement; les acides étendus ou les diastases la transforment en lévulose.

Dans certaines mousses, et notamment dans les mousses d'Islande, on trouve une substance qui se rapproche beaucoup de la fécule, la **lichénine**.

b. **Dextrines.** — Les dextrines sont solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool absolu. En solution aqueuse, elles dévient fortement à droite la lumière polarisée. Elles ne réduisent pas la liqueur de Fehling à l'état de pureté, et ne fermentent pas sous l'influence de la levure de bière. Non colorables en bleu par l'iode, les unes se colorent en rouge par l'eau iodée ou par la liqueur iodo-iodurée (érythrodextrines); les autres ne se colorent pas du tout (achrodextrines).

Les acides dilués à 200-210° transforment les dextrines en glucose.

$$\underset{\text{Dextrine.}}{(C^6H^{10}O^5)} + \underset{\text{Eau.}}{xH^2O} = \underset{\text{Glucose.}}{xC^6H^{12}O^6}$$

Certains ferments solubles (le malt des brasseurs, la ptyaline de la salive, l'amylopsine du suc pancréatique) transforment ces substances en maltose.

$$(C^6H^{10}O^5)^x + \frac{x}{2}H^2O = \frac{x}{2}C^{12}H^{22}O^{11}.$$

On admet que les dextrines n'existent pas toutes formées dans les tissus végétaux ou animaux. Elles prennent naissance sous l'influence de la chaleur à 200-210°, ou des acides dilués. De même, pendant la digestion il se forme, aux dépens

Digitized by Google

des substances amylacées, des dextrines différant par un poids moléculaire de plus en plus faible.

c. **Gommes.** — L'eau gonfle les gommes ou les dissout en formant des liqueurs colloïdales. Les gommes sont insolubles dans l'alcool. Quelques-unes réduisent la liqueur de FEHLING, mais difficilement. Les acides minéraux dilués (acide sulfurique) à l'ébullition transforment les gommes en sucres divers. Ainsi la gomme arabique lévogyre fournit l'arabinose $C^5H^{10}O^5$.

Les gommes sont répandues surtout dans le règne végétal. Elles existent dans le tronc des pruniers, abricotiers, cerisiers; dans presque tous les produits d'origine végétale. Chez les animaux, les gommes existent dans les glandes salivaires, le tissu conjonctif, le cerveau, le pancréas, le lait.

Matières pectiques. — On range souvent à côté des gommes les matières pectiques; ces substances sont peu connues. Ce sont des substances colloïdes, incolores, insolubles dans l'eau, formant avec celle-ci une masse gélatiniforme. Ces substances se trouvent dans la plupart des fruits. C'est grâce à leur présence que beaucoup donnent des gelées. On les trouve moins abondantes dans certaines racines (carottes).

Mucilages. — Les mucilages sont des sortes de gommes qui se gonflent dans l'eau, et forment des liquides épais et visqueux. Par ébullition avec les acides dilués, ils se transforment en sucres. Ces substances se trouvent dans la racine des malvacées, dans les graines de lin et de coing, les tubercules de salep, certains cèpes, dans quelques espèces d'astragale (gommes adragantes).

On ne sait presque rien de la valeur alimentaire des gommes, mucilages et matières pectiques.

d. Les **celluloses** sont des corps blancs, amorphes, insolubles dans les réactifs habituels, et très résistants aux agents de transformation; toutefois, sous l'influence de l'acide sulfurique dilué, elles s'hydratent lentement, avec formation de dextrines et de glucose.

Dans le tube digestif, les celluloses sont attaquées et digérées, mais en partie seulement, et surtout sous l'influence des microbes.

Les celluloses sont très répandues. Elles forment la matière première, la trame des membranes cellulaires des *plantes*. Chez les *animaux*, elles constituent en partie le manteau des tuniciers, la peau des vers à soie, de quelques serpents. Dans le cerveau humain, dans la rate, on trouve des corps voisins quant à leur constitution.

Inosite. — L'inosite existe dans un grand nombre de végétaux : feuilles de frêne et de noyer, haricots incomplètement mûris, pois, lentilles, fruits de l'acacia, pommes de terre, baies vertes de l'asperge. L'inosite existe également dans les tissus animaux et particulièrement chez les mammifères, dans le cœur, les poumons, le foie, la rate.

Par certains caractères, l'inosite se rapproche des sucres, mais en réalité il

Digitized by Google

existe une connexion étroite entre ce corps et les dérivés benzéniques. C'est un corps cyclique dérivé six fois alcoolique de l'hydrobenzine.

L'inosite, comme tous les corps cycliques, est très stable. On ne sait rien de sa valeur alimentaire.

III. **Teneur des aliments en hydrates de carbone.** — Les hydrates de carbone caractérisent l'aliment végétal.

Dans un premier groupe (aliments amylacés), la proportion d'amidon ou de sucre est de 50 à 80 p. 100 (céréales, 60 à 80 ; légumineuses, 50 à 60 ; pommes de terre, 20 ; châtaigne, 73) ; dans un second groupe (aliments herbacés et fruits), de 10 p. 100.

La proportion de cellulose (substance mal digérée) est en moyenne de 5 p. 100.

IV. **Rôle des hydrates de carbone.** — Les hydrates de carbone ont un rôle très important dans l'alimentation, principalement au point de vue de l'apport d'énergie.

C'est surtout en tant que sources d'un glucose que les hydrates de carbone ont une valeur réelle. Le glucose est en effet l'aliment principal, et peut-être exclusif, de tout organe qui fonctionne (Chauveau).

Les substances amylacées ne dialysant pas, représentent par suite, en physiologie végétale et animale, les formes de réserves sous lesquelles le combustible glucose est emmagasiné. Ces corps reprennent facilement la forme soluble sous l'influence des diastases sécrétées par les éléments cellulaires.

C. — GRAISSES.

I. **Constitution.** — La constitution des graisses a été entrevue au siècle dernier par Scheele (1779), qui découvrit un de leurs éléments constituants, la glycérine. Chevreul, en 1813, élucida définitivement la question, en montrant que la décomposition des graisses donne toujours naissance à des termes constants, glycérine et acides gras. Berthelot fit la synthèse de ces corps, en partant de la glycérine et des acides gras.

Les graisses répondent à une fonction chimique bien définie. Ce sont des éthers de la glycérine. Ce dernier corps y joue le rôle d'un alcool, et les acides qui lui sont associés sont principalement les suivants : les acides oléique, margarique, stéarique, palmitique, etc.

Les formules suivantes montrent comment les graisses se forment par l'union (avec élimination de trois molécules d'eau) d'une molécule de glycérine avec trois molécules d'un des acides gras les plus fréquemment associés à cette

Digitized by Google

substance. Dans chaque graisse, l'acide correspondant diffère de l'acide saturé, par trois H en moins.

$$\underset{\text{Glycérine.}}{C^3H^5\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}} + \underset{\text{Acide palmitique.}}{\begin{matrix}C^{15}H^{31}.COOH\\C^{15}H^{31}.COOH\\C^{15}H^{31}.COOH\end{matrix}} = \underset{\text{Tripalmitine.}}{C^3H^5\begin{cases}C^{15}H^{31}.CO.O\\C^{15}H^{31}.CO.O\\C^{15}H^{31}.CO.O\end{cases}} + \underset{\text{Eau.}}{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{matrix}}$$

$$\underset{\text{Glycérine.}}{C^3H^5\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}} + \underset{\text{Acide oléique.}}{\begin{matrix}C^{17}H^{33}.COOH\\C^{17}H^{33}.COOH\\C^{17}H^{33}.COOH\end{matrix}} = \underset{\text{Trioléine.}}{C^3H^5\begin{cases}C^{17}H^{33}.CO.O\\C^{17}H^{33}.CO.O\\C^{17}H^{33}.CO.O\end{cases}} + \underset{\text{Eau.}}{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{matrix}}$$

$$\underset{\text{Glycérine.}}{C^3H^5\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}} + \underset{\text{Acide stéarique.}}{\begin{matrix}C^{17}H^{35}.COOH\\C^{17}H^{35}.COOH\\C^{17}H^{35}.COOH\end{matrix}} = \underset{\text{Tristéarine.}}{C^3H^5\begin{cases}C^{17}H^{35}.CO.O\\C^{17}H^{35}.CO.O\\C^{17}H^{35}.CO.O\end{cases}} + \underset{\text{Eau.}}{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{matrix}}$$

Glycérine. — La glycérine est un alcool triatomique qui contient trois fois le groupe atomique (oxhydrile) OH.

$$C^3H^5\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}$$

Chacun de ces groupes est remplaçable par un radical d'acide mono-atomique. Suivant que 1, 2 ou 3 oxhydriles de la glycérine sont remplacés par 1, 2, 3 radicaux d'acide mono-atomique, on obtient soit un *glycéride*, soit un *diglycéride*, soit un *triglycéride*. Chacune de ces combinaisons s'accompagne de l'élimination d'une molécule d'eau. On donne à la substance qui résulte de la substitution, le nom d'*éther*. La glycérine peut fournir trois éthers en se combinant avec 1, 2, 3 molécules d'un acide monovalent. On donne la désinence *ine* aux éthers de la glycérine désignés par le nom de leurs acides. Ainsi on dira la *tri-margarine* ou l'*oléo-margarine* ou la *palmitine-oléo-margarine*.

La glycérine est une substance visqueuse, incolore, d'une saveur douce, très avide d'eau. Elle est très soluble dans l'eau, l'alcool, et un peu dans l'éther. Elle peut cristalliser, et bout vers 220° en s'altérant.

La glycérine se rencontre en petites quantités dans les boissons fermentées (bière 0,1 à 0,3 p. 100 ; vin 0,7 à 1,4 p. 100). Elle représente environ 10 à 5 p. 100 des graisses alimentaires.

Acides gras. — Les acides gras constituent des séries dans lesquelles, au fur et à mesure qu'on s'élève, le poids moléculaire augmente, et en même temps les propriétés physiques changent. Les premiers sont liquides, solubles dans l'eau et l'alcool. Avec l'élévation dans la série, la consistance augmente, la solubilité dans l'eau et l'alcool va diminuant, les points de fusion et d'ébullition s'élèvent.

Les acides formique, acétique, propionique, sont liquides ; l'acide butyrique est huileux ; l'acide stéarique, solide.

On peut diviser les acides gras en deux catégories : les acides *inférieurs* et les acides *supérieurs*. Les premiers sont volatils. Ils ne figurent que pour des quantités très restreintes dans les aliments. Le beurre notamment contient des traces des acides de cette série dont le nombre des atomes est divisible par 2 (acétique, butyrique, caproïque, caprilique). Les seconds, et particulièrement l'acide palmitique, l'acide stéarique, l'acide oléique, constituent les 90 à 95 centièmes des graisses alimentaires.

Les acides oléique, palmitique, stéarique, sont insolubles dans l'eau, solubles

Digitized by Google

dans l'alcool, l'éther, les graisses neutres. Les solutions de ces acides ne rougissent pas le papier de tournesol.

Savons. — Si l'on traite les acides gras par un alcali caustique ou une terre alcaline (soude caustique, chaux caustique), on détermine la formation de sels minéraux, qu'on appelle *savons*. Si l'on emploie les carbonates d'alcalis ou les carbonates alcalino-terreux, il se forme également des savons; l'acide carbonique est mis en liberté. *Les savons sont de la sorte les sels minéraux des acides oléique, palmitique, stéarique...* Comme tous les sels, ils peuvent être obtenus dans des réactions variées suivant la nature simple ou complexe de chacun des corps réagissants.

Les savons d'alcalis sont solubles dans l'eau, un peu solubles dans l'alcool absolu ou dans l'éther humide. Les savons alcalino-terreux sont insolubles dans l'alcool et dans l'éther. Les savons de plomb présentent un intérêt particulier. L'oléate de plomb est soluble dans l'éther. Les stéarate et palmitate de plomb sont insolubles. L'éther permet donc de séparer les composés oléiques, des composés palmitiques et stéariques à l'état de savons de plomb.

Décomposition des savons. — On sait que si l'on fait agir sur un sel un acide convenablement choisi, on peut régénérer l'acide de ce sel et produire un nouveau sel, aux dépens de la base du sel primitif et de l'acide décomposant.

De même, si l'on fait agir un acide minéral sur un savon, on décompose ce savon en acide gras libre et en une base métallique. Celle-ci se combine à l'acide minéral, pour donner un nouveau sel. Exemple : On fait agir de l'acide chlorhydrique sur une solution d'oléate de soude. Il se produit du chlorure de sodium. L'acide oléique, mis en liberté, étant insoluble dans l'eau, se précipite.

Saponification. — En faisant agir sur un sel ou sur un éther une base métallique convenablement choisie, on régénère la base du sel ou l'alcool de l'éther. La base décomposante forme un nouveau sel avec l'acide du premier.

On observe le même phénomène pour les graisses. Si l'on fait agir sur les graisses neutres une lessive de soude caustique, on les décompose en glycérine et acides gras. Ceux-ci se combinent avec l'alcali, et forment des sels de soude qui sont des savons.

Le dédoublement des graisses se fait avec fixation de trois molécules d'eau.

Les graisses neutres, en s'hydratant, donnent environ 90 à 95 p. 100 d'acides gras, et 5 à 10 p. 100 de glycérine.

$$\underset{\text{Tripalmitine.}}{C^3H^5\left\langle\begin{matrix}C^{15}H^{31}.CO.O\\C^{15}H^{31}.CO.O\\C^{15}H^{31}.CO.O\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Eau.}}{\begin{matrix}H^2O\\H^2O\\H^2O\end{matrix}} = \underset{\text{Glycérine.}}{C^3H^5\left\langle\begin{matrix}OH\\OH\\OH\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Acide tripalmitique.}}{\begin{matrix}C^{15}H^{31}.COOH\\C^{15}H^{31}.COOH\\C^{15}H^{31}.COOH\end{matrix}}$$

Les alcalis, certains oxydes métalliques, ou même simplement la vapeur d'eau surchauffée, certains ferments, parmi lesquels un ferment digestif, peuvent réaliser la saponification des graisses.

Le mot saponification désigne plus spécialement la décomposition des graisses neutres par les alcalis caustiques en glycérine et savons d'alcalis. Toutefois, en physiologie on désigne généralement par

Digitized by Google

ce mot, dévié de son sens primitif, la simple *décomposition* des graisses neutres en glycérine et acides gras libres sans formation de savons.

Émulsion. — Si l'on agite avec force une graisse liquide avec de l'eau, la matière grasse se divise en une infinité de petits globules : ceux-ci se répandent dans tout le liquide et lui donnent un *aspect laiteux*. On exprime ce fait en disant que la graisse a été émulsionnée par agitation dans l'eau. Toutefois, l'émulsion n'est pas durable. Les gouttelettes se réunissent bientôt, et forment une couche à la surface de l'eau. On obtient une *émulsion plus ou moins permanente* en agitant les graisses liquides avec une solution alcaline étendue, une solution de savons, des liquides renfermant de la mucine. Chez les végétaux et dans l'organisme animal, il existe des ferments qui provoquent le même effet.

II. **Consistance et propriétés des graisses.** — Les graisses sont des corps solides ou liquides. Elles se présentent parfois aussi sous la forme cristalline. On appelle *huiles* les graisses liquides ; *axonges* celles qui ont la consistance du beurre ou de la pommade ; *suifs* celles qui sont le moins fusibles et qui ont une consistance solide.

Pour une température donnée, la consistance d'une graisse est déterminée par sa teneur relative en oléine, palmitine, stéarine. L'oléine est liquide à la température ordinaire, et ne se solidifie qu'à — 5° C. ; la palmitine fond à 40° ; la stéarine à 53°. L'oléine dissout la palmitine et la stéarine. Le point de fusion du mélange est plus ou moins bas suivant sa teneur en oléine. Il est d'autant plus bas que la quantité d'oléine est relativement plus grande.

Exemple : La graisse du chien renferme 7 p. 10 d'oléine, 3 p. 10 de palmitine et de stéarine. Elle commence à fondre à 20° et elle est complètement liquide à 28 ou 30°. Le suif du mouton, qui est constitué par 1 p. 6 d'oléine et par 5 p. 6 de palmitine et de stéarine, commence à fondre à 43° et est complètement liquide à 49°.

Les graisses sont insolubles dans l'eau, solubles dans l'éther, le benzol, le chloroforme, l'alcool bouillant, la ligroïne, le pétrole, et surtout dans le *sulfure de carbone*. Elles tachent le papier. Elles sont en général inodores, mais contiennent parfois de petites quantités d'acides gras volatils.

Les graisses réduisent l'acide osmique à l'état de fines granulations de sous-oxyde. Cette réaction n'est pas caractéristique. La racine de l'*Anchrusa tinctoria* fournit une substance qui colore les graisses.

III. **Teneur des aliments en graisses.** — Les oléagineuses (amandes, noix, noisettes) contiennent environ 50 p. 100 de graisse ;

Digitized by Google

les céréales 5 p. 100 ; les légumineuses 20 p. 100 ; les autres fruits et légumes herbacés ou amylacés, de 2 à 10 p. 100.

Les aliments animaux contiennent en général une plus forte proportion de graisse que les aliments végétaux.

IV. **État et constitution des graisses alimentaires.** — Chez les *animaux*, la graisse se présente sous deux aspects différents :

1° Elle s'accumule sous la forme de dépôts ou d'un véritable tissu directement visibles. Il en est ainsi autour des reins, dans l'épiploon, le mésentère, le tissu conjonctif intermusculaire, le tissu cellulaire sous-cutané (fig. 65) ;

2° Elle existe dans les cellules et liquides organiques, sous forme de gouttelettes ou de granulations visibles seulement au microscope.

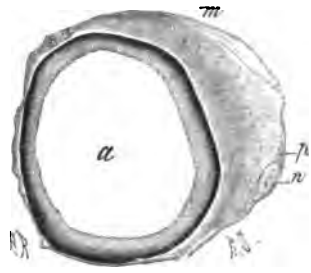


Fig. 65. — *Cellule adipeuse isolée du tissu conjonctif diffus sous-cutané du chien* (d'après Ranvier).

a, sphère de graisse ; *n*, noyau entouré de protoplasma granuleux, *p* ; *m*, membrane. Injection interstitielle de nitrate d'argent à 1 p. 100.

Toutes les graisses animales sont constituées par un mélange d'oléine, de palmitine et de stéarine. Presque chaque espèce animale possède sa graisse propre. Malgré la variabilité de la teneur en chacun des glycérides, les différentes graisses animales possèdent cependant une composition centésimale à peu près identique. Le carbone représente les trois quarts de leur poids moléculaire. Elles renferment, en effet, en moyenne :

C	76,5	p. 100
H	11,9	—
O	11,6	—

Toutes les graisses alimentaires d'origine animale renferment une petite quantité d'acides gras libres (1 p. 100 environ). Les graisses rancies en contiennent des quantités plus considérables. La graisse du foie en renferme même à l'état frais jusqu'à 10 p. 100 ; l'huile de foie de morue davantage.

Le beurre contient une certaine quantité de glycérides des acides gras inférieurs volatils, acides butyrique, caproïque, caprylique, caprique.

Graisses végétales. — Les graisses liquides, telles que l'huile d'olive, renferment presque exclusivement de l'oléine et de la palmitine. Seules, les graisses d'une consistance assez ferme, telles que le beurre de cacao et l'huile de muscade, renferment de la stéarine. Les graisses végétales ne renferment à l'état frais que peu d'acides gras libres. La quantité de ces derniers augmente par la conservation.

Lécithines.

Les lécithines sont des corps gras, azotés et phosphorés. Elles forment en quelque sorte un trait d'union entre les trois ordres

Digitized by Google

de matériaux constitutifs de l'organisme, les matériaux azotés, les substances grasses, les substances minérales, et ont par suite un rôle important dans toutes les circonstances où il se fait une transformation ou un passage de l'un de ces groupes à l'autre, notamment dans l'engraissement, dans la dégénérescence graisseuse des tissus (Dastre et Morat).

1. **Caractères physiques et chimiques.** — Physiquement, les lécithines ont une grande analogie avec les graisses ordinaires. Comme ces dernières, elles sont onctueuses, brillantes, insolubles dans l'eau, solubles dans le sulfure de carbone, l'alcool, l'éther. Elles sont solubles surtout dans un mélange d'alcool et d'éther. Elles se dissolvent aussi dans les huiles neutres.

Au point de vue physique, les lécithines se distinguent des graisses par un caractère de structure presque aussi remarquable que la forme cristalline, et qui peut servir à leur détermination. Si l'on évapore en partie le dissolvant des lécithines, on détermine la précipitation d'une partie de la lécithine dissoute, à l'état de dépôts floconneux. Ceux-ci, examinés dans la glycérine avec le microscope polarisant, se présentent comme des amas de sphéroïdes présentant le caractère optique de la croix. Les nicols étant à l'extinction, la surface entière du champ est constellée de croix brillantes (Dastre et Morat) (fig. 66).

Fig. 66. — *Grains de lécithines examinés à la lumière polarisée* (Dastre et Morat).

Au point de vue chimique, les lécithines se distinguent des graisses par un caractère principal. Brûlées sur la lame de platine, elles donnent un charbon acide. Le phosphore de leur molécule passe à l'état d'acide phosphorique.

2. **Constitution.** — Les lécithines sont constituées par la combinaison d'une part d'une base azotée, la choline (qu'on trouve dans le système nerveux et la bile), avec, d'autre part, l'acide phosphoglycérique et les acides gras oléique, margarique, stéarique, palmitique. *Les lécithines sont des savons de choline.*

Exemple : L'acide phosphorique triatomique

$$PO\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}$$

peut donner avec la glycérine

$$C^3H^5\begin{cases}OH\\OH\\OH\end{cases}$$

trois phosphines suivant que un, deux, trois oxydriles OH de la glycérine sont remplacés par le radical d'acide phosphorique.

Digitized by Google

Soit la monophosphine. Elle donne un acide phospho-glycérique

$$PO\begin{cases} O - C^3H^5 \begin{cases} OH \\ OH \end{cases} \\ OH \\ OH \end{cases}$$

L'acide phospho-glycérique peut se combiner avec deux molécules d'acides gras. En effet, les deux oxydriles alcooliques HO de la glycérine peuvent être remplacés par deux radicaux d'acides gras (d'acide stéarique, par exemple). Il se forme avec élimination d'eau de l'acide distéaro-glycéro-phosphorique

$$\underset{\text{Acide phospho-glycérique.}}{PO\begin{cases} O \\ OH \\ OH \end{cases}} - \underset{\text{Acide stéarique.}}{C^3H^5 \begin{cases} OH + C^{18}H^{35}O.OH \\ OH + C^{18}H^{35}O.OH. \end{cases}} = \underset{\text{Eau.}}{2H^2O} + \underset{\text{Acide distéaro-glycéro-phosphorique.}}{PO\begin{cases} O \\ OH \\ OH \end{cases} - C^3H^5 \begin{cases} OC^{18}H^{35}O \\ OC^{18}H^{35}O \end{cases}}$$

Le corps nouveau formé est un acide qui est susceptible de s'unir aux bases. Il a, en effet, deux hydrogènes remplaçables par des métaux. Soit la choline :

$$C^2H^4 \begin{cases} OH \\ Az\,(CH^3)^3OH \end{cases}$$

Si l'oxydrile HO de cette base est remplacé par l'acide distéaro-glycéro-phosphorique, on obtient la lécithine distéarique ou le distéaro-glycéro-phosphate de choline

$$PO\begin{cases} O - C^3H^5 \begin{cases} O - C^{18}H^{35}O \\ O - C^{18}H^{35}O \end{cases} \\ OH \\ O - C^2H^4 \begin{cases} OH \\ Az\,(CH^3)^3 \end{cases} \end{cases}$$

Les lécithines sont donc quatre fois éther. Suivant le radical d'acides gras (acide stéarique, palmitique, etc.), on peut obtenir des lécithines différentes. Les lécithines constituent donc *un groupe de corps* qui, tous, présentent des propriétés analogues. Les lécithines naturelles paraissent légèrement différentes de celles qui sont produites par des procédés chimiques, sans toutefois s'écarter sensiblement du schéma que nous avons donné (Voy. Hugounenq, *Traité Chimie Phys.*).

Saponification des lécithines. — Les lécithines sont saponifiées par les mêmes agents que les corps gras.

Exemple : Si on traite la lécithine distéarique par la soude caustique à chaud, elle se dédouble. La glycérine et la choline sont libérées, régénérées. Les acides se combinent avec l'alcali. Il se forme du phosphate trisodique, et un savon de stéarate sodique. La baryte produit les mêmes effets. Certains ferments solubles (stéapsine du suc pancréatique) dédoublent également les lécithines en choline, acide phospho-glycérique et acides gras fixes.

Teneur des aliments en lécithines. — Les lécithines ont été découvertes par Gobley, en 1840, dans le jaune de l'œuf.

Les lécithines se trouvent en petites quantités dans presque tous les tissus végétaux ou animaux. Dans l'organisme animal, elles constituent 5 p. 100 du poids du cerveau ; 10 p. 100 du poids du jaune des œufs des ovipares. Les lécithines existent aussi dans les nerfs, le sang, la bile, le lait, la laitance des poissons. On les a signalées chez les invertébrés (méduses, astéries, oursins).

Les lécithines peuvent former avec l'albumine ou d'autres substances des

Digitized by Google

combinaisons. Dans le cerveau, les lécithines sont associées avec les cérébrosides des protagons qui constituent la substance blanche. Ces cérébrosides sont des substances azotées qui, bouillies avec des acides minéraux dilués, donnent un sucre réducteur. Dans l'ovovitelline, on trouve une combinaison analogue entre les lécithines et les albumines. On en trouve aussi comme résidu insoluble de la digestion peptique de la muqueuse stomacale, du foie, du rein.

Recherche des lécithines. — *Qualitativement*, les trois caractères suivants permettent, d'après Dastre et Morat, de reconnaître les lécithines : 1° la substance sera soluble dans l'alcool et l'éther; 2° la solution alcoolo-éthérée évaporée à consistance sirupeuse et examinée au microscope polarisant dans la glycérine, donnera la croix de polarisation ; 3° brûlée sur une lame de platine, elle donnera un charbon acide.

Quantitativement, les lécithines étant les seuls composés phosphorés de l'organisme solubles dans l'alcool et l'éther, et contenant d'ailleurs le phosphore en proportion définie, on épuisera l'organe dans lequel on les recherche, par l'alcool et l'éther, et on dosera le phosphore dans cet extrait alcoolo-éthéré. Le rapport entre le poids du phosphore et celui des lécithines qui le contiennent, est donné par la formule de celles-ci (Voy. p. 266).

Substances ternaires autres que les hydrates de carbones et les graisses.

Acides végétaux. — Les végétaux contiennent des acides organiques, soit à l'état libre, soit sous forme de sels de potasse ou de chaux. Les fruits (surtout mal mûrs) contiennent : les acides citrique, malique, tartrique; les feuilles des plantes du genre Rumex : de l'acide oxalique. Enfin beaucoup d'aliments naturels donnent par fermentation de l'acide acétique, de l'acide lactique.

Ces acides sont absorbés, puis oxydés et éliminés comme les hydrates de carbone et les graisses, sous forme d'acide carbonique et d'eau. L'acide oxalique est plus difficilement oxydé.

Alcools. — L'alcool ne se rencontre pas dans les aliments naturels, mais sur toute la surface de la terre : l'homme a réussi à transformer quelques-uns de ses aliments en boisson alcoolique.

Le vin, le poiré, le cidre, proviennent de la fermentation du jus des fruits (raisin, poires, pommes) ; le koumys de celle du lait; l'hydromel de celle du miel ; la bière des graines de céréales, etc.

L'alcool éthylique est le seul qui présente un intérêt au point de vue alimentaire.

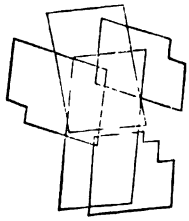


Fig. 67. — *Cholestérine.*

Cholestérine. — La *cholestérine* $C^{26}H^{44}O$ peut être rapprochée des corps gras par ses caractères physiques. Elle a les mêmes dissolvants (fig. 67).

La constitution de la cholestérine est mal connue. C'est un alcool monoatomique, dont les combinaisons sont analogues à celles de la glycérine. Elle forme avec les acides gras supérieurs des éthers qui sont contenus dans la graisse du lainage, et purifiés constituent la *lanoline*. Ces éthers résistent plus énergiquement que les graisses aux agents de dédoublement, et par suite peuvent exercer une protection efficace des téguments.

La cholestérine est extrêmement répandue ; elle existe dans tous les aliments.

Digitized by Google

La cholestérine se trouve dans presque tous les liquides de l'organisme et notamment dans la bile. Elle existe également dans la plupart des tissus et dans les excréments. Elle est très répandue dans le règne végétal. C'est un produit de déchet, sa valeur alimentaire est nulle (Voy. *Bile*).

On distingue plusieurs cholestérines, les unes isomères, les autres homologues de la cholestérine ordinaire de la bile.

Cires. — Ces substances ressemblent aux graisses. Elles sont constituées par les éthers gras d'alcools où le nombre d'atomes est élevé (alcool cétylique $C^{16}H^{34}O$, cérylique $C^{25}H^{51}OH$, myricique $C^{30}H^{61}OH$).

Les cires existent dans les aliments (cire d'abeille, etc.) ; mais elles paraissent inutilisables.

D. — SUBSTANCES ALIMENTAIRES INORGANIQUES.

Les principaux corps simples qui entrent dans les aliments inorganiques sont : le *carbone*, l'*hydrogène*, l'*oxygène*, l'*azote*, le *soufre*, le *phosphore*, le *chlore*, le *fluor*, le *silicium*, le *potassium*, le *sodium*, le *calcium*, le *magnésium*, le *fer*, le *manganèse*, le *brome*, l'*iode*, etc.

I. **État dans les aliments.** — A l'exception de l'oxygène qui joue un rôle à l'état de corps simple (respiration), tous les autres pénètrent dans l'organisme à l'état de combinaisons organiques ou inorganiques.

a. **Combinaisons inorganiques.** — Ce sont l'eau et les sels.

L'*eau* est ingérée soit sous forme de boissons, soit comme partie constituante des aliments.

Les *sels* qui entrent dans notre alimentation sont des *chlorures*, des *phosphates*, des *carbonates*, des *sulfates*. Les bases auxquelles les acides sont associés sont, en particulier, la *potasse*, la *soude*, la *chaux*, la *magnésie*. Les sels formés sont le plus souvent complexes, doubles ou multiples. L'acide phosphorique, par exemple, est combiné dans l'organisme animal à cinq métaux principaux : le fer, le sodium, le calcium, le potassium, le magnésium.

b. **Combinaisons organiques.** — Certaines substances minérales sont retenues énergiquement par les albuminoïdes et ne peuvent être que difficilement enlevées par la dialyse ou l'épuisement par l'eau chaude. Certains éléments minéraux paraissent même faire partie intégrante de la molécule albuminoïde. Il en est ainsi du fer dans l'hémoglobine et certaines nucléines, du phosphore dans les nucléines, de l'iode dans la thyroïodine. Le soufre est un élément constituant de toutes les albuminoïdes. La proportion seule varie.

Les minéraux qui font partie intégrante de la molécule albuminoïde ne peuvent être décelés que si cette molécule est détruite.

Digitized by Google

Exemple : Dans le jaune d'œuf, tout le fer existe sous la forme d'une nucléine qui contient environ 3 p. 100 de métal. Bunge a donné à cette combinaison le nom d'hématogène, parce qu'il est très vraisemblable que cette substance constitue l'origine du sang.

On sait que pour déceler le fer dans un sel de fer il suffit de traiter ce sel par le ferrocyanure de potassium. Il se produit du bleu de Prusse. Pour déceler la présence du fer dans l'hématogène, il faut au préalable détruire cette combinaison complètement par un agent violent d'oxydation, tel que l'acide nitrique à l'ébullition. Ce fait prouve bien à quel degré le fer est masqué, engagé, dans la molécule organique albuminoïde.

II. **Teneur des aliments en substances minérales.** — On détermine généralement la teneur des aliments en minéraux en calcinant ces substances, et en analysant les cendres. Toutefois, ce procédé ne nous apprend rien sur l'agencement des éléments inorganiques; or il importe de déterminer non seulement le chiffre global des matières minérales, mais, pour chaque substance, l'état sous lequel elle se trouve dans les aliments. D'une manière générale, les minéraux sont, en effet, plus facilement absorbés et fixés par les tissus (assimilés) s'ils se présentent à un certain état de combinaison avec la matière organique.

Toute substance organique laisse après combustion un résidu de cendres. Les aliments complexes renferment tous une proportion suffisante de matières minérales. L'homme n'en ajoute jamais à son alimentation, abstraction faite du sel marin dont le rôle principal paraît être celui d'un condiment.

Le *soufre* fait partie de la molécule albuminoïde, et sous cette forme il est ingéré en quantité appréciable. Par contre, sous forme de combinaison saline, il ne pénètre dans le corps qu'à l'état de traces.

Le *fer* ne manque dans aucun aliment. Le plus souvent il existe sous forme de combinaisons organiques où il est tellement engagé qu'il ne peut être décelé par le ferrocyanure de potassium. Le fer existe dans la matière colorante du sang, dans la nucléo-albumine du jaune d'œuf (hématogène de Bunge), du lait; dans les plantes, principalement dans les épinards, etc.

Pour 100 grammes de matière supposée sèche on trouve, d'après un tableau emprunté à la chimie biologique d'Hugounenq :

Blanc d'œuf	Traces.
Riz	1mmgr,8
Lait de vache	3 milligrammes.
Blé	5 —
Pommes de terre	6mmgr,4
Lentilles	9mmgr,5
Viande de bœuf	16mmgr,6
Jaune de l'œuf	10mmgr à 23,9
Épinards	35mmgr,9
Hémoglobine	340 milligrammes.

Digitized by Google

La quantité de fer qui passe par le tube digestif chez l'homme en vingt-quatre heures est de 2 à 3 centigrammes (A. Mayer, Lapicque).

L'*acide phosphorique* est introduit dans le corps sous deux états : à l'état de véritables sels et sous forme de combinaisons organiques. Parmi celles-ci, citons la nucléo-albumine du jaune de l'œuf, du lait (caséine), des noyaux cellulaires et les lécithines. L'homme ingère environ 4 grammes de P^2O^5, soit 1gr,72 de P par jour.

La *potasse* existe surtout combinée aux acides minéraux à l'état de chlorures, sulfates, phosphates. Une portion est à l'état de carbonates ou de sels organiques donnant des carbonates par leur combustion dans l'économie.

L'acide phosphorique et la potasse caractérisent les tissus qui ont une activité chimique intense ou des fonctions élevées. La potasse est plus abondante dans les aliments végétaux que dans les aliments animaux (Boussingault).

Le *chlore* et la *soude* l'emportent dans les liquides de l'organisme sur la potasse et l'acide phosphorique (Liebig). Les aliments végétaux contiennent moins de soude que de potasse.

La *chaux* se trouve soit à l'état de combinaison organique, soit à l'état de sels inorganiques. Dans le lait, le jaune de l'œuf, les rameaux des plantes... la chaux est combinée avec les substances albuminoïdes. Les sels inorganiques sont principalement des phosphates et des carbonates. La chaux est surtout contenue dans les os et dans les aliments végétaux. L'eau potable contient fréquemment, suivant son origine, beaucoup de chaux.

La *chaux* et la *magnésie* figurent, en général, seulement pour quelques centigrammes dans la ration quotidienne.

Au point de vue de la **teneur en eau**, les aliments végétaux se divisent en trois grandes variétés : les salades, les légumes verts, les fruits, contiennent environ 85 p. 100 d'eau ; les végétaux amylacés : blé, riz, fèves, lentilles, 15 p. 100 environ ; les graines oléagineuses (amandes, noix), 5 p. 100. La viande contient en moyenne de 70 à 80 p. 100 d'eau. La bière, 91 p. 100 ; le vin 88 p. 100 ; le lait 87 p. 100 environ.

E. — CONDIMENTS.

Définition. — Les condiments (*Genussmittel*, aliments de jouissance) sont des substances recherchées non pour leur valeur nutritive, mais en raison de leur action agréable et stimulante.

Parmi ces substances, les unes prennent naissance pendant la préparation des aliments et leur cuisson, par décomposition des

Digitized by Google

matières organiques sous l'influence de la chaleur (formation des acides organiques lactique et acétique, par fermentation dans le pain; de substances odorantes et savoureuses dans la viande rôtie, etc...).

D'autres sont ajoutées à la nourriture, et constituent l'*assaisonnement*.

Ce sont : les substances organiques amères et les huiles amères, éthérées, des *condiments proprement dits*, tels que : le piment, la cannelle, les clous de girofle, la noix de muscade, le gingembre, le poivre, la moutarde, le cumin, la vanille, l'anis, le safran...

Des substances à saveur et odeur fortes contenues dans certains légumes, tels que : l'oignon, l'ail, le persil, le raifort, le radis, le cresson, les câpres, etc.; des acides végétaux (parmi lesquels l'acide acétique qui, en solution étendue, constitue en définitive le vinaigre, le jus de citron); des acides gras volatils (butyrique, caprinique...) dans les fromages vieux; le thé, le café, l'alcool, les apéritifs, le tabac; la substance amère du houblon qui entre dans la préparation de la bière; les substances extractives savoureuses et odorantes de la viande; le chlorure de sodium (sel de cuisine); le sucre aux petites doses auxquelles il est employé à cet effet.

Les boissons elles-mêmes doivent être additionnées de substances sapides. L'eau distillée provoque la répulsion. L'eau potable doit contenir un peu d'acide carbonique.

Rôle. — Les condiments sont avant tout des stimulants plutôt que de véritables aliments. La plupart ne renferment que très peu de substances nutritives. Ils agissent soit en développant l'appétit, soit en excitant les sécrétions digestives et les mouvements du tractus intestinal. Les uns paraissent exercer surtout une action locale sur les premières voies digestives, et stimulent les sécrétions. D'autres ne semblent agir qu'après avoir pénétré dans le sang et diffusé dans l'organisme (alcool, caféine, nicotine; les substances extractives de la viande telles que la créatine, la créatinine). L'usage trop prolongé, fréquent ou des doses trop fortes des condiments émousse les sens et exerce une influence inhibitrice sur la digestion. Cet inconvénient peut être atténué en variant les mets et les condiments.

Certaines substances sont à la fois des stimulants et des aliments vrais : le sucre, l'huile d'olive, le caviar, le fromage, le cacao, le chocolat, le bouillon. Toutefois, au degré où nous les prenons, ces substances sont surtout des aliments de jouissance.

Plantes à caféine. — Les plantes qui contiennent de la CAFÉINE sont le *café*, le *thé*, la *kola*, le *maté*, le *guarana*. Dans le thé et le maté, on utilise les feuilles; dans le café, la kola, le guarana, les graines. La proportion de caféine est environ dans le thé 3,5, dans le café 1,28, dans le maté 1,0, dans la kola 2,35, dans le guarana 4 p. 100. La caféine $C^5HAz^4O^2(CH^3)^3$ dérive de la xanthine, corps du groupe urique dont elle ne diffère que par substitution de (CH^3) à H^3. Elle présente, comme l'acide urique, la réaction de la murexine. La caféine est donc

Digitized by Google

en quelque sorte un résidu alimentaire. En se décomposant, elle ne peut libérer que très peu d'énergie. Elle agit en excitant le système nerveux. — Les plantes à caféine contiennent en plus des *huiles essentielles sapides et odorantes* dont l'action est mal connue, mais qui donnent aux infusions de thé, de café..., leur parfum. L'huile aromatique du café porte le nom de caféone.

Cacao. — Le cacao est extrait des graines du *Theobroma cacao*, arbrisseau cultivé aux Indes orientales, en Afrique et dans l'Amérique centrale. Cette substance est à la fois un stimulant et un véritable aliment. Les propriétés stimulantes sont dues à la THÉOBROMINE [diméthylxanthine $C^5H^2Az^4O^2(CH^3)^2$] corps voisin de la caféine. La valeur alimentaire tient à la présence d'une grande quantité de graisses ou d'huiles.

Les CHOCOLATS sont obtenus en mélangeant la poudre de fèves de cacao décortiquées et grillées avec du sucre et des épices (cannelle, vanille) pour masquer la saveur amère du cacao. En moyenne, ils ont la composition centésimale suivante : eau 1,6 ; albumine 4,5; théobromine 0,6; graisse 15,3; sucre 63,8; substances non azotées 11,0; cendres 2,2; une tasse de chocolat renferme près de 0,2 grammes de théobromine, 1gr,5 d'albumine, 5 grammes de graisse, 20 grammes de sucre (MUNK).

Bouillon. — Un litre de bouillon contient en moyenne : matières albuminoïdes 3 à 4 grammes; gélatine 3 à 7 grammes; corps gras 2 à 4 grammes; sels de la viande et sel marin 12 à 18 grammes; matières extractives 4gr,5 à 7gr,7 (LAMBLING). Le bouillon possède donc une valeur alimentaire réelle quoique faible, mais il agit surtout en stimulant les sécrétions digestives par les substances extractives, sapides et odorantes de la viande qu'il contient.

Le **vin** est le produit de la fermentation du jus de raisin frais. Sa composition moyenne (par litre) est la suivante d'après HUGOUNENQ : alcool 80 à 90 grammes; extrait sec 18 à 25 grammes; glycérine 6 à 10 grammes; tartrate acide de potassium 3 à 5 grammes; sucre 1 gramme à 1gr,5: tannin et matière colorante 1 gramme à 1gr,8; cendres 2gr,5 à 3 grammes.

La **bière** est obtenue en faisant fermenter les hydrocarbonées du grain d'orge germé saccharifiées au préalable à l'aide d'une diastase formée au cours de la germination du grain d'orge. La liqueur est aromatisée avec une infusion de houblon. La bière est moins alcoolique et plus riche en principes alimentaires que le vin. Sa composition moyenne (par litre) d'après HUGOUNENQ est la suivante : alcool 30 à 50 grammes; extrait 50 à 60 grammes; matières protéiques 5 à 6 grammes; sucre 6 à 8 grammes; dextrines et gommes 30 à 50 grammes; glycérine 2 à 5 grammes; cendres 2 à 3 grammes.

Le **cidre** ou jus de pommes fermenté titre 3° à 4° d'alcool, et contient 60 à 70 grammes d'extrait (matières protéiques, sucre, acides, sels...). Il est moins riche que la bière en hydrocarbonées.

II. — ALIMENTS PROPREMENT DITS.

Nous passerons en revue les aliments végétaux, la viande, l'œuf, le lait, comme représentant les aliments qui sont habituellement consommés.

Digitized by Google

A. — ALIMENTS D'ORIGINE VÉGÉTALE.

Céréales. — Les graines des céréales sont riches en hydrates de carbone, et très pauvres en graisse. Les cendres renferment de la chaux, de l'acide phosphorique, de la magnésie, de la silice, de la soude, de la potasse, de l'oxyde de fer.

Kœnig a admis les valeurs suivantes comme composition moyenne des diverses variétés d'une même espèce de céréales :

100 parties	Eau	Matières azotées	Matières grasses	Matières hydrocarbonées	Cellulose	Cendres
Froment	13,4	13,2	1,6	67,6	2,6	1,6
Seigle	13,4	10,8	1,8	70,2	1,8	2,1
Orge	14,1	9,7	1,9	67,0	4,9	2,4
Avoine	12,1	10,7	5,0	58,4	10,6	3,3
Maïs	13,4	9,4	4,1	69,4	2,3	1,4
Riz (1)	12,6	6,7	8,9	78,5	0,5	0,8

(1) Balland a trouvé pour les riz importés en France des chiffres un peu inférieurs en ce qui concerne les graisses, la cellulose et les cendres.

Cendres des céréales (Kœnig).

	K^2O	Na^2O	CaO	MgO	Fe^2O^3	P^2O^5	SO^2	SiO^2	Cl
Froment	31,16	3,07	3,25	12,06	1,28	47,22	1,39	1,96	0,32
Seigle	32,10	1,47	2,94	11,22	1,24	47,74	1,28	1,37	0,48
Orge	20,92	2,39	2,64	8,83	1,19	35,10	1,80	25,91	1,02
Maïs	29,78	1,10	2,17	15,52	0,76	45,61	0,78	2,09	0,91
Riz	17,51	5,53	4,00	10,76	1,84	40,64	0,86	18,26	0,86

Farines. — Les farines sont obtenues par le broiement des graines des céréales (fig. 68). C'est l'albumen qui, dans les divers procédés de mouture, constitue la farine. Tout ce qui est en dehors de lui constitue le *son*. Celui-ci est séparé de la farine, en général, par un tamisage (blutage). Le son est caractérisé par la présence d'une grande quantité de *cellulose* provenant des enveloppes ; il est aussi beaucoup plus riche que la farine en *cendres*, en *gluten* et en *graisses*. Le gluten est l'albumine principale de la farine de blé et de seigle. On l'obtient, en malaxant de la farine sous un jet d'eau froide. Les farines en cours de mouture présentent, suivant les passages, une composition chimique différente. Les farines les mieux blutées sont les plus pauvres en matières azotées, en matières grasses et en matières minérales (phosphates). Exemple : la mouture militaire retire de 100 kilogrammes de blé : 80 kilogrammes de farine dont 68 à 70 kilogrammes en farine de premier jet, 12 à 10 kilogrammes en farine de remouture. Voici d'après Balland la composition de ces divers produits pour une

Digitized by Google

mouture qui a fourni 70 p. 100 de farine de premier jet et 10 p. 100 de remouture dont 6 p. 100 avec les premiers gruaux et 4 p. 100 avec les derniers :

	Farine de premier jet 70 p. 100 de blé.	REMOUTURE Premiers gruaux 6 p. 100 de blé.	REMOUTURE Deuxièmes gruaux 4 p. 100 de blé.	Farine des passages réunis 80 p. 100 de blé.
Eau	12,50	12,30	12,80	12,20
Matières azotées totales	11,08	11,96	13,43	11,25
— grasses	1,25	2,60	3,25	1,40
— amylacées	74,21	71,39	68,67	74,13
Cellulose	0,32	0,57	0,99	0,34
Matières salines	0,64	1,18	1,46	0,68
	100,00	100,00	100,00	100,00

Pain. — On emploie en général la farine sous forme de *pain*. La farine est additionnée d'eau, de chlorure de sodium et de levure (*Saccharomyces cerevisæ*, levain des boulangers). A une température moyenne de 20-35°, les hydrates de carbone de la pâte fermentent sous l'influence de la levure et donnent CO^2 et de l'alcool. Les bulles de gaz font *lever* la pâte, c'est-à-dire provoquent un gonflement, la rendent légère et poreuse. La pâte est ensuite soumise à la cuisson, à la température de 200-250°. La couche périphérique du pain devient solide. L'albumine se coagule en partie et s'unit à la fécule. Une partie de cette dernière se transforme en empois d'amidon, dextrine et maltose.

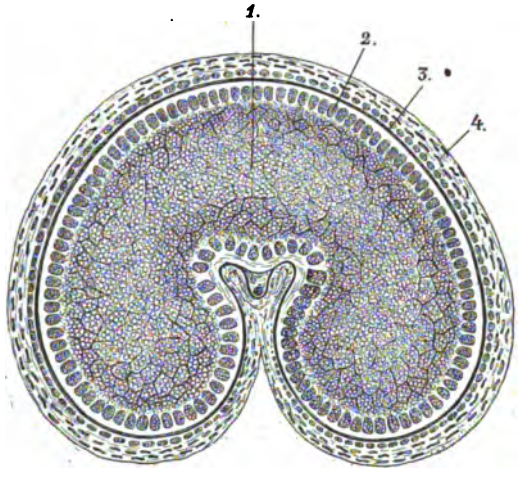


Fig. 68. — *Coupe transversale du grain de blé* (Extrait de la *Revue de chimie appliquée*, 1899).

1, granules d'amidon ; 2, gluten ; 3, matières phosphatées et diastasées ; 4, couches corticales ou son.

Le pain est plus riche en hydrates de carbone solubles (dextrine, gomme, sucre) que la farine dont il provient. La croûte est plus riche en dextrine que la mie, contient moins d'eau (16 à 25 p. 100 au lieu de 38 à 49 p. 100), et doit sa saveur aux produits de décomposition de la dextrine, du sucre et du gluten.

Le pain ne peut être fabriqué qu'avec des farines contenant du gluten. Le pain blanc renferme surtout des matières amylacées dont la proportion peut s'élever à 40-45 p. 100. Le pain complet comprend les enveloppes du grain, c'est-à-dire le son. Il est par suite plus riche en gluten, en cendres et en graisses. Il serait donc, d'après des vues seulement théoriques, plus nutritif. Le pain blanc est plus digestible, 5 à 10 p. 100 de la substance sèche échappent à l'absorption ; le pain

Digitized by Google

complet laisse un résidu plus important en raison de la présence d'une plus grande quantité de cellulose. Cette dernière substance aurait d'ailleurs son utilité en provoquant les mouvements de l'intestin.

Pâtes alimentaires. — Les pâtes (vermicelle, macaroni, nouilles, pâtes d'Italie) sont fabriquées avec les semoules obtenues en traitant les blés suivant un procédé de mouture spécial. Ces semoules représentent principalement la partie gruauteuse du grain qui est comprise entre les couches centrales moins azotées et les enveloppes extérieures riches en matières salines, grasses et cellulosiques. Elles contiennent plus d'azote, mais moins d'amidon, de graisses, de cellulose et de cendres que les farines ordinaires. Les pâtes sont formées de semoule pétrie avec de l'eau bouillante, moulée, puis desséchée (Balland).

Légumes. — Les *graines des légumineuses* (haricots, pois, lentilles) sont plus riches en albuminoïdes et moins riches en hydrates de carbone que les graines des céréales. Les *pommes de terre*, les *carottes*, les *raves*, en général les *tubercules* sont riches en hydrates de carbone et pauvres en albuminoïdes. Les pommes de terre cuites à l'eau conservent à peu près leur poids primitif. Les pommes de terre frites conservent environ 38 p. 100 d'eau et 7 à 9 p. 100 de graisses. Dans 3 kilogrammes de pommes de terre, avant ou après cuisson à l'eau, représentant approximativement 1 200 grammes de pommes de terre frites et 700 grammes de pommes de terre entièrement desséchées, il y a à peu près autant de matières azotées et amylacées que dans un kilogramme de pain blanc (Balland).

Composition centésimale des haricots, lentilles, pois, pommes de terre (Balland).

	HARICOTS	LENTILLES	POIS	POMMES DE TERRE
Eau	10,00 à 20,40	11,70 à 13,50	10,60 à 14,20	66,10 à 80,60
Matières azotées	13,81 à 25,16	20,32 à 24,24	18,88 à 23,48	1,43 à 2,81
— grasses	0,98 à 2,46	0,58 à 1,45	1,22 à 1,40	0,04 à 0,11
Hydrates de carbone	52,91 à 60,98	56,07 à 62,45	56,21 à 61,10	15,58 à 29,85
Cellulose	2,46 à 4,62	2,96 à 3,56	2,90 à 5,52	0,37 à 0,63
Cendres	2,38 à 4,20	1,99 à 2,66	2,26 à 3,50	0,44 à 0,18

Composition centésimale des cendres (Koenig).

	K^2O	Na^2O	CaO	MgO	Fe^2O^3	P^2O^5	SO^3	SiO^2	Cl
Haricots	44,01	1,49	6,38	7,62	0,32	35,52	4,05	0,57	0,86
Pois	41,79	0,96	4,99	7,9	0,86	36,43	3,49	0,86	1,54
Lentilles (première qualité)	34,76	13,50	6,34	2,47	2,00	36,30			4,63
Pommes de terre	66,06	2,96	2,64	4,93	1,10	16,86	6,52	2,04	3,46

Fruits. — Les fruits charnus sont très riches en eau. Ils renferment des hydrates de carbone, un peu d'albumine, des substances sapides (acides végétaux libres ou leurs sels acides), enfin des substances odorantes : éthers des fruits.

Les fruits charnus sont des aliments surtout en raison de leur teneur en hydrates de carbone. Par suite de leur teneur en substances aromatiques, ils jouent également le rôle de condiments. Les hydrates de carbone sont représentés surtout par du glucose et du lévulose. Les pommes, les poires, les

Digitized by Google

ananas, renferment une certaine quantité de saccharose (1 à 2 p. 100). Les fruits charnus renferment également de la dextrine et des substances pectiques. La nature des acides varie avec les différentes sortes de fruits. Les pommes, les poires, les prunes, les abricots, les cerises, renferment de l'acide malique ; les raisins renferment, en outre, de l'acide tartrique ; les citrons contiennent de l'acide citrique ; les groseilles un mélange d'acide malique et d'acide citrique. Les acides se trouvent en partie à l'état libre, en partie à l'état de combinaison avec des bases, particulièrement la potasse, sous forme de sels acides (Munk et Ewald). Après l'usage des fruits, les fèces sont plus riches en eau et s'évacuent plus facilement : de là leur indication dans la constipation.

Composition moyenne de quelques fruits secs.

100 PARTIES	AMANDES	NOIX	NOISETTES	MARRONS
Eau	5,4	4,7	3,8	51,5
Albumine	24,2	16,4	15,6	5,5
Graisse	53,7	62,9	66,5	1,4
Hydrates de carbone	7,2	7,9	9,0	38,3
Cellulose	6,6	6,2	3,4	1,6
Cendres	3,0	2,0	1,8	1,7

Composition moyenne des fruits charnus, d'après Kœnig.

100 PARTIES	A L'ÉTAT FRAIS						
	POMMES	POIRES	PRUNES	CERISES	RAISINS	AIRELLES	ORANGES
Eau	84,8	83,0	84,9	79,8	78,2	89,6	89,0
Albumine	0,4	0,4	0,4	0,7	0,6	6,1	0,7
Acide	0,8	0,2	1,5	0,9	0,8	2,3	2,4
Sucre	7,2	8,3	3,6	10,2	24,4	1,5	4,6
Hydrates de carbone	5,8	3,5	4,7	1,7	1,9	6,3	1,0
Cellulose + noyau	1,5	4,3	4,3	6,1	3,6		1,8
Cendres	0,5	0,3	0,6	0,6	0,5	0,2	0,5

Champignons. — Sont comestibles : les champignons de couche ou des prés (*Pratella campestris*), les morilles, cèpes, mousserons, truffes, certaines helvelles.... On les utilise soit comme condiments soit comme aliments véritables. Ils contiennent, frais : 91 à 73 p. 100 d'eau, 3,5 à 8,7 de substances azotées, 0,2 à 0,5 de graisses, 0,7 à 1,4 d'ydrates de carbone (mannite, glucose, pas ou peu de fécule), 0,7 à 5,6 de cellulose, 0,6 à 1,8 de cendres (potasse, acide phosphorique...). Désséchés : 19 à 67 p. 100 d'eau, 25 à 36 de substances azotées, 1,6 à 1,9 de graisses, 6 à 11,4 d'hydrates de carbone, 17 à 37 d'extrait non azoté, 5,5 à 18,7 de cellulose, 6 à 8 de cendres (*Kœnig*). Un quart ou un tiers de l'azote total se trouve sous forme d'acides amidés, d'ammoniaque. Le tissu est feutré, coriace, peu digestible.

B. — VIANDE.

La viande contient :

a. De l'eau (75 p. 100) ;

Digitized by Google

b. Des sels, principalement des phosphates (sel de potasse, et, en moindre quantité, sel de soude, de chaux, de magnésie) et des chlorures ; du fer provenant soit de l'hémoglobine du sang, soit de l'hémoglobine fixée sur le muscle ;

c. Des hydrates de carbone : glycogène, de l'inosite ;

d. Des graisses réparties principalement dans le tissu conjonctif, et aussi un peu dans la fibre musculaire elle-même ;

e. Des albuminoïdes. La plus importante est la myosine. A côté existent de la matière collagène, un peu d'élastine.

f. Des matières extractives azotées, telles que la créatine.

ANALYSE DE VIANDE DE BŒUF.		
Eau		75,90 p. 100
Résidu fixe 24,10	Albuminoïdes	18,36
	Substance collagène	1,64
	Graisses	0,90
	Hydrates de carbone	0,60
	Matières extractives	1,30
	Matières minérales	1,30

Cendres de la viande de bœuf (BUNGE).

POUR 100 GRAMMES DE SUBSTANCE FRAICHE	
Potasse (K^2O)	0gr,465
Acide phosphorique (P^2O^5)	0gr,467
Soufre	0gr,221
Soude (Na^2O)	0gr,077
Chlore	0gr,037
Magnésie (MgO)	0gr,041
Chaux (CaO)	0gr,009
Fer (Fe^2O^3)	0gr,006
	1gr,353

Viande de poisson. — La proportion d'eau dans les poissons gras est très variable. Elle oscille entre 59,80 et 85,80 p. 100. Il y a une relation directe entre l'eau et la graisse. Les poissons qui contiennent le moins d'eau sont les plus riches en graisse. L'alose, l'anguille de rivière, le maquereau, le saumon, ont de 12,85 à 25,69 p. 100 de graisse à l'état normal. Les poissons les moins gras (0,14 à 0,81 p. 100 de graisse à l'état normal, et 0,90 à 3,20 p. 100 à l'état sec), tels que le brochet, la limande, le merlan, la morue, la perche, la raie, la sole, la tanche, la vive, sont aussi les plus azotés. Ils donnent à l'état sec jusqu'à 23 p. 100 de matières azotées, c'est-à-dire plus que la viande de boucherie. La graisse des poissons est toujours liquide ou semi-liquide, et renferme de 50 à 70 p. 100 d'oléine. Les poissons les plus gras sont les moins digestibles.

Centres nerveux. — Les centres nerveux contiennent notamment : des substances voisines des nucléo-albumines, une matière comparable à la kératine

Digitized by Google

et des combinaisons mal déterminées connues sous le nom de *protagons*. Les protagons renferment de l'azote et du phosphore. Dédoublés, ils donnent *in vitro* parmi d'autres substances : un sucre réducteur (galactose) et des acides gras. Les corps gras existent aussi dans les centres sous forme de *lécithines*. — Dans les cendres prédominent la *potasse* et l'*acide phosphorique*.

Composition centésimale des principaux poissons, crustacés et mollusques, vendus aux Halles de Paris (Balland).

	EAU	MATIÈRES			CENDRES
		AZOTÉES	GRASSES	EXTRACTIVES	
Carpe	78,90	15,71	4,77	0,08	0,54
Goujon	81,20	15,94	1,03	0,44	1,39
Hareng frais	76,00	17,23	4,80	0,46	1,51
Maquereau	67,60	15,67	15,04	0,28	1,41
Merlan	80,70	16,15	0,46	1,25	1,44
Raie	76,40	22,08	0,45	0,17	0,90
Perche	82,60	14,90	0,55	0,98	0,97
Sardine	73,10	22,12	2,33	0,57	1,88
Saumon	61,40	17,45	20,00	0,08	0,87
Sole	79,20	17,26	0,81	0,11	1,62
Truite saumonée	80,50	17,52	0,74	0,44	0,80
Turbot	77,60	18,10	2,28	1,28	0,74
Ecrevisses	82,30	13,59	0,57	2,89	0,65
Truite commune	80,50	8,70	1.43	7,33	2,04
Moules	82,20	11,25	1,21	4,04	1,30

Extraits de viande. — Albumoses. — Les extraits de viande ne renferment que la partie soluble de la viande dans l'eau chaude. D'après les analyses de Stutzer, ils contiennent en moyenne pour 100 : 18 à 23 de sels, 27 à 60 de substances organiques, 44 à 17 d'eau. Les substances organiques sont constituées par des matières extractives, 20 à 30 p. 100, des albumines solubles, 10 à 20 p. 100 : des albumines insolubles, 6,31 à 0,75 p. 100. La valeur alimentaire des extraits de viande est faible ; ce sont surtout des *condiments*. Leur ingestion aux doses supérieures à 5 ou 10 grammes expose à des troubles digestifs. L'extrait, même additionné de poudre de viande, ne peut remplacer la viande.

Les préparations connues en clinique sous le nom d'*albumoses*, de *somatose*, etc..., renferment une proportion élevée d'albuminoïdes assimilables (plus de 80 p. 100) obtenues par l'action de la pepsine ou de la trypsine. Toutefois, d'après Ellisen, ces substances seraient mal assimilées et provoqueraient, à dose un peu élevée, de la diarrhée.

C. — ŒUFS.

L'œuf de poule peut être pris comme type (fig. 69).

Le poids de l'œuf de poule est en moyenne de 53 grammes. La coquille représente 12 p. 100 du poids ; le blanc 58 p. 100 ; le jaune 30 p. 100.

La coquille est composée de substances minérales et de matières organiques. Les premières sont constituées principalement par du *carbonate de chaux*

Digitized by Google

(95 p. 100), un peu de magnésie et des phosphates. La matière organique appartient au groupe de la *kératine* (4 p. 100).

Le ***blanc de l'œuf*** contient presque exclusivement des *substances albuminoïdes*. La plus importante est l'***ovalbumine*** ou albumine de l'œuf proprement dite ; l'ovalbumine est une albumine type.

Les sels sont formés surtout par du chlorure de sodium. Les cendres sont alcalines. Le blanc de l'œuf de poule renferme également en petites quantités des matières extractives azotées, de l'urée, des corps gras (oléine, margarine), de la cholestérine, des savons, un peu de glucose.

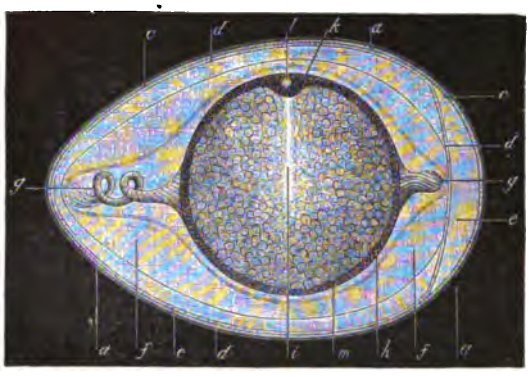


Fig. 69. — *Œuf d'oiseau* (d'après Gautier).

a, coquille; *c*, *d*, feuillets de la membrane coquillière ; *e*, chambre à air (espace rempli de gaz situé entre les deux feuillets de la membrane coquillière ; *f*, *f*, blanc ou albumen ; *h*, membrane vitelline enveloppant le jaune; *g*, *g*, chalazes, ligaments qui suspendent le jaune et s'unissent à la membrane coquillière interne; *k*, cicatricule ou disque proligère; *l*, vésicule germinative de Purkinje.

Le ***jaune de l'œuf*** est caractérisé par les particularités suivantes : il est plus riche en substances fixes que le blanc ; il contient des quantités abondantes de graisses (graisses neutres et lécithines); sa teneur en sels est plus élevée que celle du blanc.

Le jaune de l'œuf contient aussi des substances albuminoïdes, dont la plus importante est la ***vitelline***. Cette substance est une ***nucléo-albumine*** très complexe, soluble seulement dans des solutions alcalines ou salines. Les acides dilués dédoublent cette substance en donnant de la lécithine et une albuminoïde. Soumise à l'action du suc gastrique, la vitelline se dédouble également: la lécithine se dissout, l'albumine est peptonisée ; on obtient un résidu constitué par une nucléine insoluble contenant 5,12 p. 100 de phosphore, 0,29 p. 100 de fer. Bunge considère que la vitelline constitue la matière première aux dépens de laquelle l'embryon forme son hémoglobine, d'où le nom d'hématogène donné par ce physiologiste.

Les cendres sont riches en acide phosphorique, et contiennent de l'oxyde de fer. Toutefois, le jaune de l'œuf ne contient ni phosphates ni sel de fer, mais des combinaisons organiques phosphorées, et ferrugineuses. Les combinaisons organiques phosphorées sont les

Digitized by Google

lécithines, l'ovovitelline, les nucléines. Les combinaisons organiques ferrugineuses sont l'hématogène.

Contrairement aux cendres du blanc de l'œuf, celles du jaune sont acides. La réaction acide est due à l'acide phosphorique libre qui se forme par suite de la décomposition des lécithines. Les cendres de l'œuf total sont alcalines.

On trouve aussi dans le jaune de l'œuf du protagon, de la cérébrine, de la cholestérine, un peu de glucose, des pigments peu connus. On y trouve, d'une façon constante, des grains arrondis qui donnent la croix de polarisation, et que pour cette raison on avait pris pour de l'amidon. Ces grains, dont le nombre augmente par la concentration du jaune, lors du développement du poulet, sont uniquement formés de lécithines (Dastre et Morat); ils sont solubles dans le mélange d'alcool et d'éther, et ne bleuissent point par l'iode. L'œuf de poule contient 8,43 p. 100 de lécithine et 0,30 de cérébrine.

ANALYSE DE CENDRES DE JAUNE D'ŒUF.	
Soude	5,12 à 6,57
Potasse	8,05 à 8,93
Chaux	12,21 à 13,28
Magnésie	2,07 à 2,11
Oxyde de fer	1,19 à 1,45
Acide phosphorique	63,81 à 66,70
Silice	0,55 à 1,40

Analyse comparée du blanc et du jaune de l'œuf.

100 PARTIES	EAU	ALBUMINE	GRAISSE	EXTRACTIF	SELS
Blanc	85,8	12,7	0,3	0,7	0,6
Jaune	50,8	16,2	31,8	0,1	1,1
Œuf total	73,7	12,6	12,1	0,5	1,1

Un œuf sans coquille renferme en moyenne 6 grammes d'albumine, 5 grammes de graisse. Un œuf renferme donc à peu près autant d'albumine et de graisse que 150 grammes de lait de vache.

Les œufs sont très digestibles. La substance sèche des œufs à la coque est absorbée à 5 p. 100 près. L'albumine est absorbée à des traces près. Les graisses à 3 p. 100 près. Les œufs à la coque ou mollets sont mieux absorbés que les œufs durs.

D. — LAIT.

1. **Propriétés physiques et chimiques.** — Le lait frais est un liquide opaque, blanc, tirant parfois sur le jaune ou le bleu, d'une odeur *sui generis*. Il absorbe les substances volatiles odorantes. La saveur en est sucrée. La *densité* oscille entre 1020 et 1034

Digitized by Google

(à 15°). Le lait bout à 101°. La *réaction* varie suivant les espèces; en général le lait est acide. Exprimée en anhydride phosphorique, l'acidité du lait est de 0gr,15 à 0gr,36 par litre de lait chez la femme. Chez les herbivores, il est alcalin. Le lait présente souvent la réaction amphotérique, c'est-à-dire qu'il rougit le papier bleu de tournesol, et bleuit le papier rouge. La réaction du lait abandonné à lui-même sans précautions devient franchement acide, par suite de la transformation du sucre du lait en acide lactique, sous l'influence des ferments qui sont toujours en suspension dans l'air atmosphérique.

II. **Constitution physique du lait.** — Le lait examiné au microscope est constitué par un liquide (plasma du lait) dans lequel sont suspendus trois sortes d'éléments solides :

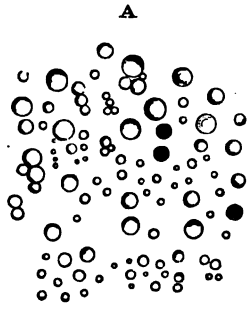


Fig. 70. — *Globules du lait.*

1° Des globules gras (fig. 70);

2° Des granulations formées par du phosphate tribasique de chaux;

3° Des granulations albumineuses de caséine.

III. **Composition chimique.** — Le lait contient de l'eau, des matières albuminoïdes, du sucre du lait (lactose), de la graisse, des sels, des gaz et enfin des matières qu'on groupe sous le nom de matières extractives.

1. **Substances albuminoïdes.** — La substance albuminoïde caractéristique du lait est la ***caséine***.

On ne sait pas exactement sous quel état se trouve la caséine dans le lait. On admet communément qu'elle existe sous deux états : une petite partie en suspension, sous forme de très fines granulations; la majeure partie à l'état colloïdal, c'est-à-dire en demi-dissolution.

Caractères de la caséine. — La caséine est une substance albuminoïde, solide, blanche, insoluble dans l'eau distillée, insoluble dans l'alcool, l'éther, la benzine, le sulfure de carbone; soluble dans les solutions alcalines ou phospho-alcalines étendues ou dans certaines solutions de sels neutres, telles que le fluorure de sodium et l'oxalate d'ammoniaque (Arthus).

La caséine n'est coagulable ni par la chaleur, ni par l'alcool fort ou absolu à froid ou à l'ébullition. Elle est coagulée par la présure (ferment sécrété par l'estomac) et précipitée par les acides minéraux ou organiques; le précipité formé par les acides est soluble dans un excès de réactif. Le sulfate de magnésie ou le chlorure de sodium dissous à saturation à froid la précipite aussi totalement. Pouvoir rotatoire compris entre — 110 et — 113 (en solution alcaline).

La caséine rougit la teinture de tournesol. C'est un acide faible, susceptible de s'unir aux bases.

Digitized by Google

La caséine présente les propriétés générales des albuminoïdes, et leur composition élémentaire. Elle renferme pour 100 : 53,3 de carbone, 15,6 à 15,9 d'azote, 7 d'hydrogène, 0,04 de soufre, 0,75 de phosphore. La caséine est une nucléo-albumine (Hammarsten).

Les caséines des divers laits ne paraissent pas identiques. La caséine du lait de femme et du lait de jument précipite mal par les acides et la présure. D'après Wroblewski, la caséine de femme est moins riche en Az; soumise à la digestion peptique, elle n'abandonne pas de nucléine insoluble comme la caséine de vache.

La filtration à travers la porcelaine de la caséine s'accompagne de modifications chimiques. Des gaz se dégagent (Az, CO^2), la proportion de caséine précipitable par l'acide acétique subit une diminution considérable et qui, dans certains cas, peut atteindre le tiers du poids total. Les filtres d'amiante ou de porcelaine ordinaire ne laissent passer la caséine précipitable que si l'alcalinité mesurée en acide sulfurique atteint 1gr,5 par litre (Hugounenq).

Substances albuminoïdes autres que la caséine. — Pour quelques auteurs, le lait contiendrait en solution des quantités peu importantes de substances albuminoïdes autres que la caséine. La démonstration repose sur les deux propositions suivantes : la caséine est incoagulable, tandis que les albumines et globulines sont coagulables; le lait contient des substances albuminoïdes coagulables.

Ces substances albuminoïdes coagulables seraient, sous certaines réserves : une lactalbumine, une lactoglobuline. Pour obtenir la lactalbumine, il faut saturer le lait de sulfate de magnésie à froid. On précipite ainsi la caséine. On coagule par la chaleur le liquide clair séparé du précipité. Le coagulum est la lactalbumine. Pour obtenir la lactoglobuline, il faut saturer le lait de chlorure de sodium à froid, — pour précipiter la caséine. Si l'on sature le liquide clair séparé du précipité, par le sulfate de magnésie à froid, on obtient un nouveau précipité qui est la lactoglobuline (Arthus).

2. **Graisses du lait.** — La graisse est contenue dans le lait sous forme de globules dont le diamètre oscille entre 2,10 et 20 μ.

Si l'on laisse le lait au repos, les globules gras montent à la surface du liquide, par suite de leur plus grande légèreté spécifique, et constituent une couche d'un aspect blanc : la *crème*. Si l'on soumet le lait à une agitation intense, telle que cela est réalisé dans le *barattage*, les matières grasses du lait sont réunies et transformées en une masse graisseuse compacte : le *beurre*.

Les graisses du beurre sont constituées principalement par un mélange d'oléine, de palmitine et de stéarine. On trouve aussi dans le beurre des acides gras volatils qui lui donnent sa saveur et son odeur particulières, et notamment les acides butyrique et caproïque. Dans le beurre qui vieillit (rancissement), la quantité d'acides libres volatils augmente considérablement, par suite de la saponification des glycérides de ces acides, glycérides qui existent en petites quantités.

On discute pour savoir si le lait est une émulsion véritable, ou si chaque globule de graisse est entouré d'une membrane d'enveloppe. En faveur de

Digitized by Google

l'existence d'une membrane, on a allégué la nécessité du barattage pour agglomérer les globules de graisse. On a fait remarquer aussi que l'éther n'enlève les graisses du lait que si ce liquide a été au préalable additionné de soude. Les choses se passent comme si les graisses du lait ne pouvaient s'agglomérer ou se dissoudre qu'après destruction d'une membrane d'enveloppe (Béchamp). Toutefois, Duclaux a fait remarquer que, pour expliquer ces phénomènes, il n'était nullement nécessaire d'invoquer l'existence d'une telle membrane spéciale. Les propriétés physiques du liquide albuminoïde dans lequel sont plongés les globules suffiraient à expliquer l'émulsion permanente de la graisse du lait.

3. **Sucre du lait. — Lactose.** — Le sucre du lait a été découvert par Bartholetti au xviie siècle. Il a la formule des saccharoses $C^{12}(H^2O)^{11}$. Ses caractères ont été décrits page 202. Denigès a reconnu l'identité du lactose dans le lait de la femme et des animaux domestiques.

Le lactose se transforme en acide lactique sous l'influence de certains ferments :

$$\underset{\text{Lactose.}}{C^{12}(H^2O)^{11}} + H^2O = \underset{\text{Ac. lactique.}}{4C^3H^6O^3}$$

Les ferments lactiques existent dans les poussières de l'air ; c'est pourquoi le lait non stérilisé devient acide. Lorsque l'acidité de la liqueur est devenue suffisante, la caséine est précipitée, le *lait caille* ou coagule spontanément ; le sérum liquide constitue le *petit-lait*. Celui-ci contient 1 p. 100 de matières albuminoïdes, 0,1 p. 100 de graisses, du sucre, des sels.

Certaines levures font fermenter le lactose et sont utilisées pour obtenir des boissons alcooliques, parmi lesquelles il faut citer surtout le *képhir*, préparé avec le lait de vache ; le *koumis*, préparé avec le lait de jument.

4. **Matières minérales.** — Le lait renferme du phosphore, de la chaux, de la soude, de la potasse, de la magnésie, du fer, de l'alumine, du chlore, du manganèse. On y a trouvé aussi des traces de fluor et de silice.

Les éléments minéraux les plus importants du lait sont le ***phosphore*** et la ***chaux***. Ces substances existent à l'état de sels et de combinaisons organiques.

Le lait contient du phosphate tribasique de chaux à deux états : *a*) sous forme de granulations très fines dont le nombre augmente à mesure que le lait vieillit ; *b*) dissous par les citrates alcalins en présence du lactose (Vaudin) ou par l'acide carbonique. (Le phosphate tribasique de chaux est insoluble dans l'eau.)

Une partie du phosphore et de la chaux est combinée avec la matière organique du lait. Le phosphore est combiné en partie avec la caséine. Il existe aussi sous forme de nucléine surtout dans le lait de vache. Il forme enfin avec la matière azotée du lait des combinaisons qui existent aussi dans les muscles et ont été décrites sous le nom d'acides phospho-carniques ou de nucléones. Ces acides

Digitized by Google

possèdent le phosphore et peuvent fixer de la chaux et du fer à un état particulier. Pour mettre ces bases en évidence, il faut détruire la molécule. SIEGFRIED, WITTMAAK ont dosé dans le lait comparativement le phosphore combiné à l'état de nucléone et le phosphore total. Dans le lait de femme, la quantité totale de phosphore est moindre que dans le lait de vache, mais le phosphore combiné prédomine. Une petite partie du phosphore existe dans le lait sous forme de lécithine.

1000 PARTIES	NUCLÉONES	P DES NUCLÉONES (calculé en P^2O^5)	P TOTAL (calculé en P^2O^5)	NUCLÉONE-PHOSPHORE comparé à P total.
Lait de vache.	0,55 à 0,6	0,09	1,5	6 p. 100
Lait de femme.	1,1 à 1,3	0,195	0,47	41,5 p. 100

Rapports entre la composition du lait et la rapidité du développement. — Le lait est d'autant plus riche que l'espèce animale croît plus vite (BUNGE). Les substances albuminoïdes, le phosphore, la chaux notamment, sont d'autant plus abondants dans le lait que le développement de l'espèce animale à laquelle il est destiné est plus rapide et que les exigences de l'ossification sont plus pressantes. [Voy. PROSCHER, *Zeitschr. für phys. Chemie*, XXIV, 285; ABDERHALDEN, *Ibid.*, 1899.]

Parallélisme entre la composition minérale du lait de la mère et celle des cendres de l'animal nouveau-né. — BUNGE et son élève ABDERHALDEN ont montré qu'il y a un rapport étroit entre la composition minérale des cendres du fœtus *au moment de la naissance* et la composition minérale du lait de la mère. Il y a parallélisme entre la proportion de chacun des éléments (fer excepté). HUGOUNENQ a établi que la loi de BUNGE ne se vérifie pas chez l'homme et n'est appliquable qu'aux espèces à développement rapide qui constituent une partie importante de leur squelette pendant la période de la lactation.

Fer du lait. — Le lait renferme peu de fer (0,003 Fe^2O^3 p. 1000 dans le lait de vache, 0,005 dans le lait de femme).

BUNGE a constaté que le jeune supplée à cette insuffisance par une forte proportion de fer accumulé dans ses tissus pendant la vie fœtale. Chez le lapin, on trouve, une heure après la naissance, 18 milligrammes de fer pour 100 grammes de poids vif; au bout d'un jour, ce chiffre descend à 13 milligrammes; après cinq à sept jours, à $8^{mmgr},5$; après vingt-cinq jours, à 3 milligrammes (BUNGE).

La mère accumule le fer chez le fœtus par voie placentaire; elle fixe elle-même ce fer au préalable dans le foie et la rate. La teneur de ces organes en fer est plus élevée chez la mère que chez le mâle. HUGOUNENQ incline à admettre que l'*enfant* nouveau-né possède également une réserve de fer.

Digitized by Google

5. **Matières extractives.** — On a signalé la présence dans le lait de la lécithine (1 gramme par litre dans le lait de femme), de l'urée, de dextrines, de substances incristallisables et optiquement actives (Denigès), de l'acide citrique (Henkel et Soxhlet). Le lait de vache contient environ 1 gramme à 1gr,50 d'acide citrique ; le lait de femme en contient moins ; l'acide citrique existe à l'état de citrates alcalins. Le lait renferme encore des produits odorants solubles dans le sulfure de carbone ; de la nucléine ; de l'acide phospho-carnique (Siegfried).

6. **Gaz.** — Le lait contient de l'oxygène, de l'azote et surtout de l'*acide carbonique*.

Composition moyenne du lait de femme et des laits des animaux domestiques.
(D'après les analyses de A. Gautier, Fery, Gautrelet, F. Guiraud, Pfeiffer, Michel.)

POUR 1000	LAIT DE FEMME	LAIT DE VACHE	LAIT DE CHÈVRE	LAIT D'ANESSE
Matière albuminoïde..	15	33	40	16
Lactose.....	63	55	43	60
Beurre.....	38	37	47	27
Sels.....	2,5	6	6	5
Gaz dissous.....	212cc	215cc	370cc	168cc
Densité à + 15°.....	1031	1032	1034	1031

Matières minerales du lait, d'après Pagès.

POUR 1000	FEMME	ANESSE	JUMENT	VACHE	CHÈVRE	CHAMELLE	BREBIS	CHÈVRE
Chlore.....	0,5	0,3	3,0	1,3- 0,9	1,5-2	3,0	0,9	1,4
Acide phosphorique...	0,3	1,2	0,8	1,4- 2,5	2-2,2	1,5	3,7	4,2
Chaux.....	0,2	1,5	0,6	1,2- 2	1,9-2,0	1,7	3,0	4,0
Potasse.....	0,8	0,3	0,3	2,5-20	1,9-3,0	3,0	1,6	1,4
Soude.....	0,6	0,9	2,0	0,5- 0,9	0,5-0,5	1,0	0,6	0,7

Colostrum. — Le colostrum est constitué par le *lait sécrété pendant les premières heures ou les premiers jours de la lactation.* Ce liquide présente quelques caractères particuliers. Il est jaunâtre, épais, visqueux. Outre les globules gras, il renferme d'autres globules découverts par Donné en 1837 et caractérisés par leur grosseur (20 millimètres) et leur aspect granulé (fig. 71). Les substances albuminoïdes coagulables dominent. Aussi le *colostrum est-il coagulé par la chaleur.* Par contre, *il n'est pas caséifié par la présure*, à moins qu'on ajoute une faible proportion de chlorure de calcium (Arthus).

Lait stérilisé. — Pour conserver le lait et détruire les germes infectieux qu'il peut contenir, on soumet généralement ce liquide à

Digitized by Google

l'action de la chaleur. La stérilisation fait perdre au lait quelques-uns de ses caractères. Elle met en liberté certains de ses principes aromatiques, modifie un peu les substances albuminoïdes et la manière de se précipiter de ces substances. La proportion des phosphates solubles augmente (Crolas). Toutefois, Crolas, Rodet, Raudnitz, Bendix, Weber, Duclaux, Comby, Michel, ont constaté que le lait stérilisé est aussi digestible et aussi nutritif que le lait frais.

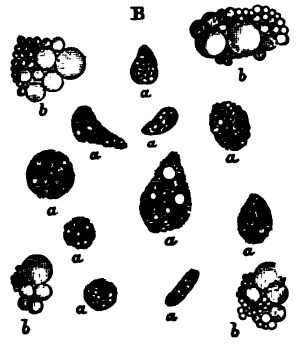


Fig. 71. — *Éléments du colostrum* (d'après Galippe et Beauregard).

a, corps granuleux; *b*, globules agglomérés.

Le *lait cru* donne, en présence de l'eau oxygénée et d'un certain nombre de corps aromatiques, des matières colorantes. Cette propriété est due probablement à une oxydase. On obtient une teinte jaune orangée avec une solution aqueuse au centième de gaïacol, une coloration rose avec l'hydroquinone au dixième, jaune brun avec la pyrocatéchine au dixième, bleue violacée avec l'α-naphtol, violette intense avec la paraphénylène-diamine (Dupouy).

Beurre. — Le beurre est obtenu en battant la crème qui se forme à la surface du lait. Les globules de graisse qui constituent presque exclusivement cette crème s'agglomèrent entre eux et constituent le beurre : 24 à 30 litres de lait fournissent en moyenne un kilogramme de beurre.

Un bon beurre doit renfermer environ 90 p. 100 de graisse, 8 p. 100 d'eau, 2 p. 100 de caséine, de lactose et de sels. La plupart des échantillons de beurre pris au marché ne contiennent que 82 à 85 p. 100 de graisse. La stéarine forme 1/6 du beurre, la palmitine 1/3, l'oléine 2/5. La butyrine, la capronine, la capriline représentent environ 1/20 de la masse totale. Le point de fusion du beurre est compris entre 31° et 33°.

Avec le temps, le beurre se décompose; il rancit. Les glycérides des acides gras volatils se décomposent. L'acide butyrique, l'acide caprylique, deviennent libres et donnent au beurre rance sa saveur âcre.

La *margarine* est un beurre artificiel, composé de graisses animales et végétales (graisse de bœuf, axonge), additionné de lait. Ce produit renferme environ 10 p. 100 d'eau, 87 p. 100 de graisse; il se distingue du beurre pur en ce qu'il ne renferme que des traces de glycérides des acides gras volatils. D'après quelques auteurs, la margarine se digère aussi bien que le beurre naturel.

Sell, *Arb. aus d. Kais. Gesundheitsamt*, I, 485. — Jolly, *Monatsh. f. Chem.*, Bd XV, 147. — Munk et Ewald, *Traité de diététique*, p. 130, 131. — H. Lührig, *Zeitschr. f. Unt. d. Nahrungsm.*, II, 6, 484.

Fromages. — Les fromages sont préparés en coagulant la caséine à l'aide de la présure. En se précipitant, la caséine entraîne d'autres substances du lait, notamment des graisses. La caséine est ensuite traitée de différentes manières : tantôt on la sale, tantôt on l'additionne d'épices, tantôt on la laisse mûrir. Pendant la maturation, le fromage perd de l'eau; la caséine subit, sous l'influence

Digitized by Google

des microorganismes, des modifications comparables à celles qui caractérisent la putréfaction. Il se forme des acides amidés, des amines, parfois de l'ammoniaque; aussi la réaction, en général, acide au début, peut-elle devenir alcaline. Le lactose donne de l'acide lactique; les graisses, des acide gras. Le goût piquant des vieux fromages est dû probablement aux acides gras volatils. Le *fromage blanc* ou *caillé* est obtenu sans intervention de la présure. La caséine est précipitée par l'acide lactique qui se forme dans le lait aux dépens du lactose.

Dans les fromages ordinaires de vache, la proportion d'eau peut s'élever à 80 p. 100; les matières azotées l'emportent sur les matières grasses. Dans les fromages frais dits à la crème (suisse, neufchâtel), la proportion d'eau est de 50 à 90 p. 100; les matières grasses sont en excès par rapport aux matières azotées: le poids des cendres est faible. Les fromages frais demi-sel ont moins de matières grasses et 1 à 2 p. 100 de cendres. Les fromages salés à pâte molle ont 4 à 5 p. 100 de cendres, 30 à 40 p. 100 d'eau; les graisses prédominent dans le brie, le pont-l'évêque; les matières azotées dans le livarot, le savoie; elles sont en mêmes proportions dans le camembert, le mont-d'or. Les fromages à pâte ferme (cantal, chester, gruyère, hollande, port-salut, roquefort) ont une composition plus uniforme: eau 30 p. 100; sels 4 à 5 grammes p. 100; matières grasses et azotées souvent en même quantité. Cent grammes de gruyère contiennent environ autant de matières grasses et azotées qu'un litre de lait, soit plus de substances nutritives qu'il n'y en a dans 250 grammes de viande de boucherie à 75 p. 100 d'eau (Balland).

CHAPITRE II

FERMENTS DIGESTIFS.

I. **Historique**. — Les anciens avaient comparé la digestion à une coction; plus près de nous, Borelli essayait de la rapporter à des phénomènes mécaniques de pression et de broyage des aliments. Réaumur (1752) la porta sur le terrain chimique, en montrant que, chez les oiseaux de proie, des morceaux de viande enfermés dans des tubes métalliques percés de trous, pour à la fois les soustraire aux pressions de l'estomac et les laisser attaquer par le suc digestif, étaient transformés dans l'espace de quelques heures. Spallanzani (1777) accentua encore la nature chimique et extravitale du phénomène, en montrant que la digestion s'effectue dans l'estomac d'un cadavre. Il est le premier à avoir réalisé dans un vase inerte (*in vitro*, comme nous disons) ces digestions que nous appelons *artificielles* et dont l'artifice consiste à extraire de l'animal le suc digestif pour le faire réagir en dehors de lui, de manière à éliminer toute action occulte ou inconnue de l'organisme vivant.

La matière de ces sucs commença à se préciser quand Leuchs (1831), puis Mialhe (1845), découvrirent la diastase salivaire. En 1836, Schwann signale dans le suc gastrique la pepsine que

Digitized by Google

Wasmann isole en 1839. En 1844, Valentin, Bouchardat et Sandras découvrent l'action du suc pancréatique sur les amidons. En 1857, Corvisart celle sur les albuminoïdes (1). En 1849, Cl. Bernard celle sur les graisses. Ces découvertes rattachent les agents de la digestion à la classe des corps dits *ferments solubles*, dont le règne végétal autant que l'animal possèdent des exemplaires dont le nombre et l'importance vont se multipliant et qui se trouvent mêlés à la plupart des fonctions de la vie.

II. **Préparation et constitution chimique des ferments digestifs.** — Les ferments digestifs peuvent être extraits, soit des sucs naturels sécrétés par les glandes annexées au tractus gastro-intestinal, soit des liquides de macération du tissu glandulaire même.

La méthode générale pour les extraire consiste à utiliser la propriété que possède l'alcool fort de les précipiter de leurs solutions. Le précipité est redissous dans l'eau et purifié par une série de précipitations nouvelles par l'alcool. Malheureusement, outre qu'ils sont livrés comme noyés parmi d'autres, ces corps n'étant pas susceptibles de cristalliser, nous n'avons aucun critère de leur état de pureté, et après nos précipitations répétées nous n'avons pas d'assurance qu'ils soient isolés. On suppose (mais cela en somme gratuitement) qu'ils sont de nature albuminoïde. En se fondant sur cette constitution probable des ferments solubles, on peut, en dosant l'azote dans l'extrait alcoolique, qui représente pour nous le ferment à peu près isolé, établir le poids du ferment d'après la formule de l'albumine.

III. **Propriétés générales.** — Les ferments digestifs ont les propriétés suivantes :

a. Ils sont *solubles dans l'eau, ou la glycérine*;

b. Ils dialysent, mais très lentement;

c. L'alcool les précipite de leurs solutions. Le précipité se redissout dans l'eau qui prend les propriétés de la liqueur primitive;

d. Les ferments digestifs sont mécaniquement *entraînés et fixés par les précipités floconneux*, et en particulier par le phosphate de chaux. Le précipité peut être redissous par un agent convenablement choisi (eau légèrement acidulée dans le cas de phosphate de chaux) et communique au dissolvant les propriétés de la liqueur primitive;

e. Ils sont *fixés par la fibrine fraîche.* Si l'on plonge de la fibrine

(1) En 1836, Purkinje et Pappenheim avaient déjà constaté que le suc pancréatique artificiel obtenu par l'infusion du tissu de la glande dans de l'eau acidulée peut dissoudre les matières albuminoïdes.

Digitized by Google

fraîche dans un liquide doué de propriétés diastasiques, la puissance diastasique de cette liqueur diminue. On lave la fibrine, puis on l'introduit dans une liqueur; elle communique à celle-ci la propriété diastasique.

IV. **Méthode d'étude. — Digestions artificielles.** — On a perfectionné beaucoup la méthode inaugurée par l'abbé Spallanzani. Les digestions artificiellement réalisées se font maintenant avec des ferments isolés (autant que possible) de matières étrangères, agissant sur des substances alimentaires chimiquement définies.

On a appris à éliminer l'intervention parallèle des microorganismes (qui autrefois compliquaient assez souvent l'action des ferments solubles dans les digestions artificielles) par l'usage des antiseptiques, tels que l'acide cyanhydrique, l'éther, la créosote, le chloroforme, le thymol, la benzine, l'essence de térébenthine, le phénol, l'acide salicylique, spécialement le fluorure de sodium à 1 p. 100. Ces substances, qui empêchent le pullulement des microbes, n'entravent pas, ou très peu, l'action du ferment soluble (Kühne, Dastre, Arthus et Huber, etc.). Ce sont là les moyens employés pour dissocier les fermentations dites vitales de celles dites chimiques.

V. **Conditions d'action.** — Les conditions sont relatives à la température ainsi qu'à la nature et à la réaction du milieu, qui devra toujours contenir de l'eau et, selon les cas, être alcaline, neutre ou acide. Il est plus difficile de réaliser (comme le fait le tube digestif par l'absorption) l'enlèvement des produits formés, dont la proportion croissante limite la réaction à partir d'un certain état d'équilibre, et même tend à reconstituer les substances transformées, ainsi qu'on l'a constaté récemment. A. Croft Hill a démontré que la maltase agit différemment suivant que l'activité de ce ferment s'exerce en solution diluée ou concentrée. Dans le premier cas, le maltose est dédoublé en glucose; dans le second cas, le sucre primitif est reconstitué. Il est possible que les autres ferments digestifs produisent des ***effets réversifs*** analogues.

VI. **Mécanisme chimique.** — On admet que les *ferments digestifs agissent en fixant de l'eau sur les substances alimentaires, d'où dédoublement et simplification* relative de ces corps, à poids moléculaire plus ou moins élevé. Bien plus profonde est l'action des ferments figurés de l'intestin, quand elle a le temps et les moyens de s'attaquer à ces substances, puisqu'elle va jusqu'à faire apparaître des gaz comme l'azote, l'hydrogène et l'acide carbonique ; et c'est la preuve que cette action est une complication, bien plutôt qu'un adjuvant de la digestion. Un tel gaspillage d'énergie n'est pas dans

Digitized by Google

les fins normales de la fonction digestive, qui est seulement une préparation à l'absorption.

VII. **Division. Classification.** — Ce qui principalement caractérise le réactif ferment, c'est la petitesse de sa masse mise en regard de la grandeur de celle des substances transformées par lui. Le rapport peut être de un à plusieurs mille, ainsi que cela a été observé depuis le premier exemple de diastase connu. Les microbes de l'intestin étant mis en dehors des phénomènes de la digestion proprement dits, les ferments digestifs appartiennent à la classe générale des ferments ***solubles***, ferments sans figure ou forme reconnaissable, traversant les filtres avec les solutions qui les contiennent. Étant tous des ferments ***hydrolisants***, ils appartiennent à la famille des diastases, qu'on oppose généralement aux oxydases ou ferments oxydants.

VIII. **Nomenclature.** — Pour la désignation des genres ou espèces, le nom est emprunté à la substance transformée, qu'on fait suivre de la désinence *ase*, tels que lipase, amylase, pour les ferments des graisses et des amidons; sucrase, pour celui du saccharose ; mais d'anciennes désignations existent parfois en plus, qui sont fondées sur la nature vérifiée ou supposée de la réaction (invertine, pepsine) ou sur la provenance du ferment (ptyaline, pancréatine).

A. — FERMENTS ET PRODUITS DE TRANSFORMATION DES ALBUMINOÏDES.

Les ferments digestifs qui agissent sur les substances albuminoïdes sont la *pepsine*, la *présure* et la *trypsine*. La pepsine et la présure sont contenues dans le suc gastrique. La trypsine existe dans le suc pancréatique.

Ces deux éléments transforment les albuminoïdes en *peptones*.

I. — Produits de transformation des substances albuminoïdes : les peptones.

1° **Caractères des peptones.** — A l'état pur, les peptones (de Kühne) se présentent sous la forme de poudres amorphes, de goût amer, très hygroscopiques; mélangées à de l'eau, elles s'y dissolvent avec dégagement de chaleur lorsqu'elles sont tout à fait sèches. La saveur et la réaction des peptones sont nettement acides.

Les peptones se différencient des albuminoïdes dont elles proviennent par les caractères suivants :

Digitized by Google

a. Elles sont très solubles dans l'eau à chaud comme à froid. Elles se dissolvent aussi dans les solutions neutres étendues (chlorure de sodium, sulfate de magnésie, etc.), et *pour une part dans l'alcool* même concentré.

b. Les solutions de peptone sont *incoagulables*; elles ne sont *pas précipitées par l'ébullition, ni par les acides minéraux* tels que l'acide azotique, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, ni par le ferrocyanure de potassium acétique, ni par l'acide picrique. Le sulfate d'ammoniaque ou le chlorure de sodium en solution saturée sont sans action sur elle, de même que le chlorure de sodium acétique.

c. Les peptones sont très sensiblement plus *diffusibles* et *dialysables* que les albuminoïdes dont elles proviennent.

Les peptones sont toutefois toujours de nature albuminoïde. Elles présentent avec ces substances encore un certain nombre de réactions communes. Ainsi : elles sont précipitées par l'alcool *absolu*, les solutions aqueuses de sublimé, l'azotate mercurique bien neutre, les solutions de tannin acétique, les solutions sulfuriques d'acide phospho-molybdique, les solutions sulfuriques d'acide phospho-tungstique. Le sous-acétate de plomb les précipite, mais mal et incomplètement. Comme les albuminoïdes vraies, elles présentent les réactions de Millon et celle du biuret. Dans cette dernière réaction, plus on s'éloigne de l'albumine initiale, plus la couleur vire au pourpre, presque au rouge. Enfin, les solutions de peptones dévient la lumière polarisée vers la gauche, comme les albuminoïdes dont elles proviennent.

2° **Constitution des peptones.** — Les peptones dérivent des albuminoïdes vraies par dédoublement. La molécule de peptone est plus petite que la molécule d'albumine. Cela ressort de ce fait que les peptones dialysent, alors que les albuminoïdes ne dialysent pas. De plus, le poids de la molécule, tel qu'il est donné par l'abaissement du point de congélation, diminue (Voy. p. 264).

Il est probable que le dédoublement s'accompagne d'une **hydratation**. En effet, de l'albumine chauffée en vase clos simplement avec l'eau se peptonise. Inversement, certains agents de déshydratation : l'anhydride acétique, la dessiccation, transforment les peptones en corps doués de propriétés semblables à celles des albuminoïdes. On pourrait objecter que l'analyse élémentaire n'accuse pas une modification bien appréciable de la composition centésimale ; mais l'adjonction de quelques atomes d'H et d'O à une molécule qui en contient déjà des centaines peut très bien échapper au chimiste.

On ne sait pas si à chaque espèce d'albuminoïde correspond une peptone particulière, — ou s'il y a une seule peptone. On ne connaît un peu exactement que les propriétés de la famille, sans pouvoir discerner si les individus sont identiques. Ce qu'il y a de certain, c'est que les peptones de la fibrine, de la caséine, de l'albumine, se ressemblent beaucoup. La seule différence appréciable réside dans la grandeur du pouvoir rotatoire (toujours lévogyre).

Intermédiaires entre les peptones et les albuminoïdes

Digitized by Google

dont elles proviennent. — L'action des ferments digestifs sur les substances albuminoïdes est graduelle. La transformation se fait par étapes successives, dont les stades sont mal connus. On englobe généralement sous le nom de ***propeptones*** ou d'***albumoses*** tous les intermédiaires qui existent entre la peptone finale et l'albuminoïde dont elle provient. La liqueur de Brücke (iodure double de mercure et de potassium) chlorhydrique ou le sulfate d'ammoniaque à saturation les précipite.

Les albumoses présentent les réactions caractéristiques des albuminoïdes; mais celles-ci sont déjà modifiées. Ainsi l'acide nitrique, le ferrocyanure de potassium acétique, l'acide picrique, le chlorure de sodium acétique, précipitent ces substances; seulement, le précipité se redissout à chaud.

Les albumoses ont été subdivisées en *hétéro-albumoses*, *protalbumoses*, *deutéro-albumoses*, suivant leur solubilité dans l'eau et les solutions salines. Ces subdivisions n'ont pas de portée. On ne sait pas extraire à l'état de pureté chimique les corps qui donnent ces réactions. Ce ne sont pas des espèces définies. Actuellement, il faut les grouper en bloc (Duclaux, Hugounenq).

3° **Digestibilité des albuminoïdes.** — Il faut tenir compte : de la substance albuminoïde ; de l'état sous lequel elle se présente ; de la nature du ferment qui réagit (pepsine ou trypsine).

a. *Nature de l'albumine.* — Les albuminoïdes proprement dites sont facilement peptonisées. Les os sont attaqués. Les parties calcaires et terreuses forment un résidu, mais l'osséine est transformée en gélatine. La gélatine est liquéfiée et perd la propriété de se prendre en gelée. Elle est transformée d'abord en géloses précipitables par le sulfate d'ammoniaque, puis en gélatine-peptones. Les albuminoïdes comprenant un produit d'addition, telles que les nucléines, l'hématine (oxyhémoglobine), l'iodothyrine, sont dédoublées. L'albumine est seule modifiée ; le noyau phosphoré, ferrugineux ou iodé, reste intact et forme résidu. L'élastine est transformée en élastoses. Les mucines en peptones. Certaines substances albuminoïdes sont inattaquables, telle la kératine.

b. *État de l'albumine.* — L'état sous lequel se trouve la substance albuminoïde n'est pas indifférent. Plus un aliment albuminoïde est fragmenté et pur, c'est-à-dire débarrassé de ses enveloppes, en général moins attaquables, plus il est digestible. La fibrine fraîche est plus vite digérée que la fibrine cuite.

c. *Nature du ferment et de la substance à transformer.* — Certaines matières albuminoïdes paraissent mieux attaquées par la pepsine ; d'autres par la trypsine. La caséine n'est que très lentement attaquée par le suc gastrique, tandis qu'elle est rapidement dissoute par le suc pancréatique (Duclaux, Voy. p. 271, 272, 274). Le suc gas-

Digitized by Google

trique attaque plus vite les sarcoprismes du muscle que les disques intercalaires. Le suc pancréatique, de son côté, s'attaque tout d'abord à la substance interfibrillaire.

L'action de la trypsine est aussi plus énergique.

II. — FERMENTS DES ALBUMINOÏDES.

Ils sont au nombre de deux : la pepsine, la trypsine.

1° **La pepsine.** — La pepsine existe dans le suc gastrique ; elle est préparée en la retirant des glandes de l'estomac, qui la sécrètent.

Préparation. — *Procédé de Kühne.* — On fait macérer un estomac dans un peu d'acide chlorhydrique. Le produit est additionné de sulfate d'ammoniaque jusqu'à saturation, qui entraîne la pepsine. Le précipité est dissous de nouveau plusieurs fois dans de l'eau acidulée d'acide chlorhydrique, dans le but de débarrasser la pepsine, autant qu'il est possible, des substances albuminoïdes qu'elle entraîne. On recommence la précipitation. Le sulfate d'ammoniaque est enlevé par dialyse. Le ferment est finalement précipité à nouveau par l'alcool, avec lequel il faut le laisser le moins de temps possible en contact, car il affaiblit son action.

Procédé de Brücke. — On mélange la muqueuse hachée avec un peu d'acide phosphorique à 37° pendant une huitaine de jours. On ajoute de l'eau de chaux. Le précipité de phosphate de chaux entraîne la pepsine et la retient, de telle sorte qu'on peut laver la masse avec de l'eau. On redissout le précipité dans HCl étendu ; on élimine par dialyse le sel de chaux en remplaçant fréquemment l'acide ; on élimine ensuite par le même procédé le reste de l'acide et on précipite la pepsine par l'alcool.

Procédé de A. Gautier. — La muqueuse gastrique est raclée, puis hachée. Les raclures sont mélangées de vingt fois leur poids d'eau acidulée d'acide sulfurique à 6 p. 1000 et soumises à l'auto digestion à 45°. On ajoute une trace d'acide sulfureux pour empêcher toute altération. Lorsque la masse ne précipite plus par l'acide nitrique et est devenue homogène (sauf un dépôt rougeâtre), on centrifuge ; on sature presque la liqueur par du carbonate de magnésie tant qu'il y a un dégagement sensible de CO^2. On concentre vers 40° au huitième du volume. On filtre : on ajoute du sulfate de magnésie en poudre fine tant qu'il se fait un trouble (25 grammes pour 100 centimètres cubes). Le précipité floconneux recueilli sur un filtre sans pli ou par centrifugation est lavé avec une solution concentrée de sulfate de magnésie, essoré sur biscuit de porcelaine, redissous dans le minimum d'eau et dialysé. Quand l'eau qui passe extérieurement ne contient plus de sulfate, on évapore dans le vide la liqueur dialysée. Pour obtenir plus de pepsine les muqueuses, avant d'être traitées, sont conservées vingt-quatre à trente-six heures (Voy. p. 254, *Proferments*).

Action de la pepsine. — Sous l'influence de la pepsine, les albuminoïdes sont transformées en peptones. La transformation ne va pas au delà de ce terme.

Expérience. — On place de la fibrine dans un vase contenant de l'eau et de l'acide chlorhydrique dans la proportion de 3 p. 1000 environ. Le mélange est

Digitized by Google

laissé dans une étuve réglée à 40°. On constate que la fibrine se gonfle, puis se dissout. La digestion est terminée lorsque la liqueur ne précipite plus par l'acide azotique et ne coagule pas sous l'influence de la chaleur.

Remarque. — *a.* La proportion d'acide chlorhydrique doit être calculée en HCl réel. Il faut se rappeler à ce propos que l'acide chlorhydrique du commerce ne contient que 30 à 33 p. 100 d'HCl réel. Au lieu de 3 à 4 grammes d'acide par litre, il faudra donc ajouter 12 à 14 grammes d'acide du commerce.

b. La digestion peptique des albuminoïdes, même suffisamment prolongée, peut laisser un résidu. Celui-ci est constitué soit par des impuretés s'il s'agit d'albuminoïdes vraies, soit par un noyau additionnel des albumines, telles que les nucléines, l'hématine, etc. La fibrine bien préparée ne laisse pas de résidus. Le louche de la solution qu'on observe parfois tient à la présence de substances minérales, d'un peu de graisse, du résidu de quelques globules.

Conditions. — a. *Réaction du milieu.* — ***La pepsine n'agit qu'en milieu acide.*** — Neutralisée ou alcalinisée, elle n'agit plus; acidifiée de nouveau, elle reprend son action. Les alcalis et les sels alcalins détruisent en partie le ferment.

L'acide chlorhydrique du suc gastrique peut être remplacé par des acides très divers. Il est néanmoins un des plus actifs sinon le plus actif (Petit). La proportion d'acide chlorhydrique la plus favorable oscille en moyenne de 1,5 à 3 p. 1000; toutefois elle varie suivant les conditions dans lesquelles on opère et la nature de l'albumine. En deçà et au delà de ces doses moyennes, la peptonisation se ralentit, puis s'arrête.

b. *Température.* — La pepsine tirée de l'estomac des animaux à sang froid (grenouilles, poissons) reste assez active au voisinage de 0° (Murisier; Hoppe-Seyler). Celle des animaux supérieurs est peu active à cette température (Flaum). Le maximum d'action a lieu entre 40° et 50°. Petit a vu que la pepsine peut agir jusqu'à 80°.

c. *Substances agissant sur la digestion peptique.* — Les sels des métaux lourds (plomb, cuivre, argent, mercure) gênent l'action de la pepsine.

La plupart des sels neutres en solution étendue (jusqu'à 40 p. 100 environ) sont sans influence. Ils deviennent nuisibles à la réaction lorsqu'ils sont concentrés.

L'alcool au-dessus de 5 degrés centésimaux entrave l'action de la pepsine (Petit).

Hugounenq a constaté que, en digestion artificielle, tous les vins sans exception gênent l'action de la pepsine. Les plus chargés en alcool, crème de tartre, sont les plus nuisibles. Les substances astringentes en général, le tannin et les couleurs en particulier, agissent également d'une manière défavorable. En se fixant sur les albumines, elles les transforment en un produit stable qui résiste à l'action de la pepsine. Hugounenq a constaté le fait pour les matières colorantes du vin naturel (œno-tannin, œnoline), pour quelques substances colo-

Digitized by Google

rantes introduites frauduleusement dans les vins, telles que la fuchsine et les colorants végétaux (mauve noire, sureau, maki).

Action de la bile. — Cl. Bernard a constaté que *in vitro* la bile arrête la digestion des substances albuminoïdes par la pepsine. Il se passe les phénomènes suivants : d'une part, l'acide taurocholique de la bile précipite l'albumine et les acide-albumines; d'autre part, l'acide taurocholique serait lui-même en partie déplacé et précipité par les albumoses et les peptones et HCl (Hammarsten, Maly et Emich.)

Sur l'animal vivant, l'ingestion de bile, même en grandes proportions, ne provoque rien d'anormal, et n'entrave pas la digestion.

Dastre a fait ingérer 100 et même 200 centimètres cubes de bile à un chien avant le repas en opérant soit par les voies naturelles, soit par une fistule gastrique, et cela sans inconvénient. Sur des échantillons recueillis successivement dans l'estomac, il a constaté que la bile était neutralisée, que la liqueur devenait acide et que les modifications subies par les albuminoïdes continuaient.

Oddi a confirmé ces résultats à l'aide d'une méthode nouvelle et ingénieuse. Cet auteur a pratiqué sur le chien une *fistule cholécysto-stomacale*. La vésicule biliaire était mise en rapport avec la petite courbure de l'estomac, de telle sorte que la bile était déversée dans l'estomac. Le canal cholédoque était oblitéré. Chez les chiens ayant subi cette opération, l'auteur n'a pas observé de troubles gastriques. Les animaux étaient très voraces, augmentaient de poids; leur estomac était riche en *peptones non précipitées par la bile.*

Séparation des produits d'une digestion incomplète. — Filtrer; additionner la liqueur de carbonate de soude jusqu'à apparition d'une réaction alcaline *faible.* Il se forme un précipité de *syntonines* (acide-albumines). Acidifier par l'acide acétique, puis saturer au moyen de sulfate d'ammoniaque en cristaux. Les *albumoses* se précipitent; les *peptones* restent en solution. Le sulfate d'ammoniaque en excès est enlevé avec le carbonate de baryum (Voy. Slosse, *Technique*; A. Gautier et Albahary, *Chimie pratique*; Hallopeau, *C. R. Ac. sc.*, CXV, 356). Voyez aussi Muller, *Zeitschr. f. Physiolog., Chemie*, XXVI, 48 (séparation des albumoses des peptones; emploi du chlorure de fer et du carbonate de zinc); Zuntz, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899 (sulfate de zinc); Pick, *Zeitschrc. f. phys. Chemie*, 1897-1898; Alexander, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1898.

2° **La trypsine.** — La *trypsine* est contenue dans le suc pancréatique. On peut la retirer de la glande qui sécrète ce suc :

Pour extraire le ferment de la glande, Kühne emploie le procédé suivant : le pancréas est déshydraté par l'alcool de plus en plus concentré, puis par l'éther. On laisse macérer l'organe pendant une semaine environ à 37° avec de l'eau contenant deux millièmes de soude (et un millième d'acide salicylique pour éviter la putréfaction). Au bout de ce temps ,on précipite la liqueur par le sulfate d'ammoniaque en poudre fine. Le précipité est redissous par de l'eau légèrement alcaline. La solution de trypsine ainsi obtenue est précipitée par l'alcool. On enlève le sulfate d'ammoniaque qui reste par dialyse, ou en agitant la liqueur avec un peu de carbonate de baryte. On filtre et on précipite de nouveau par l'alcool. La diastase ainsi obtenue est très active, mais n'est évidemment pas pure.

Digitized by Google

L'action de la *trypsine* est comparable à celle de la pepsine ; mais elle présente quelques caractères distinctifs.

L'action de la trypsine est plus énergique que celle de la pepsine. Le terme ultime des transformations produites par la pepsine est la peptone. Le ferment pancréatique provoque une décomposition plus profonde. Il parvient à transformer partiellement les substances albuminoïdes en des corps qui ne présentent plus les réactions de ces substances. La trypsine donne des acides amidés dont les plus importants sont la *leucine* et la *tyrosine* (Kühne). La tyrosine est très peu soluble dans les liquides neutres ou un peu alcalins. Elle se dépose généralement dans les digestions artificielles faites à froid, sous forme de *cristaux* aiguillés irradiant dans deux directions opposées autour d'un point, à la façon d'un double panache (fig. 72 et 73).

Fig. 72. — *Tyrosine.*

Les *microbes* sont aussi producteurs d'acides amidés aux dépens des substances albuminoïdes. Pour éviter dans une digestion artificielle la cause d'erreur qui pourrait provenir de ce fait, il suffit d'opérer en présence de substances antiseptiques (Kühne) et notamment de 1 p. 100 de fluorure de sodium (Arthus). Ce sel empêche les liquides de se putréfier même à la température de l'étuve.

Parmi les *produits de la digestion pancréatique*, on a encore signalé : d'autres acides amidés (aspartique, glutamique) ; de l'ammoniaque ; des bases hexoniques : histidine, arginine, lysine (Kutscher) ; un corps qui en présence de l'eau chlorée donne une coloration rouge (tryptophan). Ces substances ne prennent naissance qu'en petites quantités dans des expériences très prolongées ou dans des conditions particulières.

Fig. 73. — *Leucine* (d'après A. Gautier).

Conditions. — a. *Réaction de milieu.* — L'action de la pepsine ne s'exerce qu'en milieu acide, celle de la trypsine peut s'accomplir en milieu neutre, très légèrement acide ou alcalin.

La réaction alcaline est la plus favorable. On obtient l'effet maximum lorsque le liquide renferme de 3 à 5 millièmes de car-

Digitized by Google

bonate de soude. Lorsque la proportion de ce sel augmente, surtout au delà de 1 p. 100, l'activité du ferment diminue. Pour une proportion de 4 p. 100 de carbonate de soude, la quantité de fibrine digérée tombe à 21 centièmes (Bourquelot).

De faibles doses d'acides paraissent sans influence. Des doses plus fortes entravent l'action du ferment ou l'arrêtent. On n'est pas d'accord sur la valeur de ces dernières. Kühné a constaté que la digestion tryptique était arrêtée en présence de 0,5 p. 1000 d'HCl. C. Ewald l'a vu se continuer en présence de doses plus fortes. Il est probable que, comme pour la diastase salivaire, l'action nuisible de l'acide chlorhydrique peut être empêchée dans une certaine mesure par les matières protéiques ; dès qu'il y a de l'acide libre, le ferment serait paralysé (Chittenden et Cummins). Le degré d'acidité nuisible varie suivant les acides. Le chiffre est plus élevé pour les acides organiques.

Le borax, le cyanure de potassium, les sels à réactions alcalines favorisent la digestion tryptique. Les sels de mercure, de cuivre, l'acide salicylique semblent la contrarier. Parmi les alcaloïdes, la caféine, la nicotine, la cocaïne, l'atropine auraient une influence favorable; la morphine, et surtout la vératrine, l'action inverse (Wroblewski). D'après Chittenden et Cummins, Bruno, la bile exercerait également une influence favorable (*Arch. sc. biol. Petersb.*, 1899, 227).

b. *Chaleur*. — Plus la température est voisine de 40°, plus la digestion est rapide. Vers 60 à 70°, la trypsine en présence de l'eau est détruite. A l'état sec, le ferment peut être chauffé à 100° sans perdre ses propriétés.

Séparation des produits de l'action de la trypsine sur les albuminoïdes. — On fait agir sur de la fibrine de la trypsine en solution dans de l'eau additionnée de 0,5 p. 100 de CO^2Na. Le mélange est laissé plusieurs jours à l'étuve. Pour éviter la putréfaction, on ajoute un antiseptique, du fluorure de sodium à 0,5 ou 1 p. 100, par exemple.

La digestion terminée, on acidule par l'acide acétique. On porte à l'ébullition, on filtre, puis on sature la solution à l'aide de cristaux de sulfate d'ammoniaque : les albumoses se précipitent. Les peptones et les produits plus avancés passent dans le filtratum.

Pour obtenir les albumoses pures, on élimine le sulfate d'ammoniaque par dialyse dans l'eau courante. Les peptones sont préparées en débarrassant le filtratum de l'excès de sulfate d'ammoniaque qu'il contient. A cet effet, on porte la liqueur à l'ébullition. On y ajoute du carbonate de baryum en agitant le mélange. On sépare le sulfate de baryte par filtration. L'excès de baryum dans le filtratum est précipité par addition goutte à goutte d'acide sulfurique dilué. On filtre de nouveau. On évapore le filtratum à basse température. Les acides amidés (leucines et tyrosine) cristallisent. Les eaux mères sont séparées par décantation ou filtration.

La leucine peut être séparée de la tyrosine par le procédé suivant : la masse

Digitized by Google

cristalline est dissoute dans l'eau bouillante alcalinisée par l'ammoniaque. On ajoute de l'acétate basique de plomb jusqu'au moment où le précipité est blanc. On filtre. On acidule le filtratum chaud par l'acide sulfurique dilué. Le sulfate de plomb est séparé par filtration. Après refroidissement du filtratum, la tyrosine cristallise. Les eaux mères sont décantées. L'excès de plomb est précipité par l'hydrogène sulfuré. On filtre. On évapore et l'on fait bouillir pendant deux minutes environ avec de l'oxyde de cuivre hydraté. Il se forme une solution bleue qui est filtrée et abandonne à l'évaporation une combinaison d'oxyde de cuivre et de leucine. On dissout le dépôt dans l'eau chaude et on le traite par un courant d'hydrogène sulfuré. On filtre et on abandonne le liquide à la cristallisation (1).

Tyrosine. — La tyrosine appartient à la série aromatique. C'est l'acide paraoxyphénylamidopropionique

$$C^6H^4\begin{cases}OH^4\\CH^2.CH(AzH^2).CO^2H.\end{cases}$$

A l'état pur, elle se présente sous forme d'aiguilles microscopiques incolores, brillantes, agglomérées en houppes, sans saveur, sans odeur. Elle est très peu soluble dans l'eau froide (dans 1 200 parties), plus soluble dans l'eau bouillante (dans 150 parties), insoluble dans l'alcool et l'éther, soluble dans l'eau bouillante, d'où elle se dépose par le refroidissement, soluble dans l'ammoniaque, la potasse caustique, les carbonates alcalins, les solutions alcooliques des alcalis, les acides minéraux étendus et concentrés.

La tyrosine dévie, à gauche, la lumière polarisée. Elle se décompose à la chaleur en répandant une odeur de corne brûlée. Elle est caractérisée par les réactions suivantes :

Réaction de Hoffmann. — Ajouter à une petite quantité de tyrosine un peu d'eau, puis quelques gouttes de nitrate mercurique et d'acide nitrique fumant. Chauffer et faire bouillir pendant un certain temps. Coloration rose qui se transforme en un précipité rouge.

Réaction de Piria. — Verser quelques gouttes d'acide sulfurique sur les cristaux dans un verre de montre. Chauffer modérément pendant un certain temps. Ajouter, après refroidissement, de l'eau, puis du carbonate de chaux ou du carbonate de baryte aussi longtemps qu'il y a effervescence; filtrer, concentrer à une douce chaleur de façon à n'avoir qu'un petit volume de liquide, et ajouter quelques gouttes de perchlorure de fer. Coloration d'un beau violet.

Le suc d'un certain nombre de plantes (*Russula delica*, etc.) oxyde la tyrosine et donne avec cette substance une coloration rouge qui vire au noir (Bertrand, Bourquelot et Bougault, Harlay).

Leucine. — La leucine appartient à la série grasse. C'est l'acide amidé de l'acide caproïque normal

$$CH^3.(CH^2)^3.CH(AzH^2).CO^2H.$$

A l'état pur, cette substance se présente sous forme de petites lamelles cristallines, incolores, brillantes, ou de petites masses à cristallisations radiées, ou encore de grains réfringents (fig. 73).

(1) Slosse, *Technique*. Pour la séparation des autres substances, voy. Kutscher, Thèse Marburg, 1899.

Digitized by Google

La leucine se mouille difficilement. Elle est soluble dans 48,8 parties d'eau froide; plus soluble dans l'eau chaude, soluble dans 1040 parties d'alcool froid, dans 800 d'alcool bouillant, soluble dans les alcalis, l'ammoniaque, les acides étendus.

La leucine dévie à droite la lumière polarisée : $\alpha_D = +17,3$ en solution chlorhydrique. Elle se comporte à l'égard des bases et des acides comme le glycocolle.

Réactions. — *a.* Si la leucine est chauffée fortement dans un tube à essai, une partie se sublime, une autre se décompose et donne l'odeur caractéristique de l'amylamine.

b. Réaction de Scherer. — Évaporer avec précaution de la leucine sur une lame de platine avec de l'acide nitrique, il reste un résidu incolore, presque invisible. Chauffé avec quelques gouttes d'une solution de soude, le résidu se colore en jaune. Si l'on chauffe avec précaution, le liquide se réunit en une goutte oléagineuse ne mouillant pas la lame et roulant sur elle.

c. On dissout de la leucine dans l'eau bouillante. On ajoute une solution d'acétate de cuivre. Il se forme une combinaison cuivrique cristalline qui se précipite.

Mesures de l'activité de la pepsine et de la trypsine. — On ne peut donner que des mesures relatives de l'activité de ces ferments. En effet, d'une part, on ne connaît pas le moyen de préparer la pepsine et la trypsine à l'état pur; d'autre part, la présence des produits de la fermentation entrave l'action des ferments.

Remarquons aussi que, d'après certaines observations, le pouvoir solubilisant de la pepsine ne serait pas toujours dans la même proportion que le pouvoir peptonisant (Voy. Duclaux, *Traité microb.*).

Procédé de Grützner. — On teinte de la fibrine bouillie au moyen du carmin ammoniacal (à 2 p. 100), puis on la lave avec de l'eau, puis HCl à 1 p. 1000 jusqu'à ce que le liquide soit incolore. Si la fibrine ainsi teintée est soumise à l'action des ferments protéolytiques, elle se dissout. Le carmin se répand dans le liquide qui se colore plus ou moins suivant la quantité de fibrine dissoute. L'intensité de la coloration est évaluée par comparaison avec une série de tubes étalons contenant des doses croissantes de carmin à p. 1000. Gehrig a modifié ce procédé. La fibrine bien lavée, coupée en petits morceaux, est laissée quarante-huit heures dans une solution alcoolique concentrée de rouge de Magdala, puis lavée à l'eau tant que celle-ci emporte de la matière colorante. Pour rendre à la fibrine sa consistance primitive, on la conserve dans une solution de carbonate de soude à 1 p. 100.

Procédé de Mette. — Un tube de verre de 1 à 2 millimètres de diamètre est rempli par aspiration d'albumine de l'œuf que l'on coagule par la chaleur. Le tube est découpé en petits fragments que l'on immerge dans 1 à 2 centimètres cubes du liquide à essayer. La fermentation est poursuivie à l'étuve pendant un temps déterminé. On mesure à la loupe ou au microscope à un faible grossissement les longueurs de tube contenant de l'albumine non modifiée. Pour la pepsine, les longueurs dissoutes dans le même temps sont entre elles comme les racines carrées des quantités de ferment (Schulz, Borissow, Walter, *Arch. biol. Petersb.*, 1899). Le procédé de Mette est très pratique.

3° **La présure.** — Le suc gastrique coagule le lait, soit dans l'estomac, soit *in vitro*. Le lait se prend d'abord en une masse

Digitized by Google

homogène solide, puis le caillot se rétracte et expulse un liquide transparent (lacto-sérum).

Agent de la transformation. — La coagulation du lait par le suc gastrique n'est pas due en général à l'acidité de ce liquide, mais à un ferment soluble. En effet, si on neutralise exactement un suc gastrique très actif, il conserve la propriété de coaguler le lait. Par contre, si on le fait bouillir, il perd cette propriété. Du reste, Hammarsten a réussi à isoler le ferment auquel il a donné le nom de *lab*. Ce ferment est plus connu en France sous le nom de *présure*.

La présure existe en quantité appréciable principalement dans le suc gastrique des mammifères nouveau-nés.

Chez les adultes, elle existe aussi toujours, mais généralement en très petite quantité. Pour démontrer la présence de ce ferment dans ces sucs gastriques pauvres, il faut sensibiliser le lait en l'additionnant d'une petite quantité d'acide qui doit d'ailleurs être insuffisante pour précipiter par elle-même la caséine du lait. Dans tous les cas, on trouve toujours dans la muqueuse de l'estomac un proferment (*prolab*) capable de donner naissance au lab sous l'influence des acides et particulièrement de HCl (à 2 p. 1 000) (Arthus).

La présure est distincte de la pepsine. — On peut débarrasser le suc gastrique (ou les macérations de muqueuse) de toute leur pepsine sans leur faire perdre leurs propriétés coagulantes. Inversement, on peut aussi obtenir une pepsine sans présure. De plus, la présure peut agir en milieu neutre ou même très faiblement alcalin, contrairement à la pepsine dont l'action (faiblement coagulante d'ailleurs) ne s'exerce que dans un milieu acide.

Activité de la présure. — Elle est très grande chez le jeune. D'après un calcul de Soxhlet, le rapport de la quantité de ferment à celle de la caséine transformée est de 1 à 250 000.

Conditions. — C'est à la température de 41° environ que la présure agit le plus vite et le mieux. En solution acide, le ferment est encore actif à 0° ; desséché, il résiste à 100°-140° ; en solution aqueuse alcaline, il perd son activité, même à la température ordinaire, mais surtout à partir de 40° (Gley et Camus).

L'eau chloroformée, le thymol, l'aldéhyde formique détruisent la présure au bout d'un temps très court (de Freudenreich, Pottevin).

Substances résultant de la transformation du lait par le lab. — D'après Arthus, la présure dédouble la caséine en deux substances : l'une, la *substance caséogène*, qui donne, avec les sels de chaux du lait, un précipité insoluble : le *caséum*, substance fondamentale du caillot ; l'autre, la *lacto-sérum-protéose*, qui se rapproche du groupe des protéoses par son incoagulabilité par l'ébullition et sa non-précipitabilité par les acides.

Digitized by Google

Le dédoublement de la caséine et la formation, aux dépens de l'un des produits de dédoublement et des sels alcalino-terreux, d'un composé insoluble dans le lait, le caséum, a reçu le nom de caséification.

Le caséum ordinaire se distingue de la caséine par sa solubilité moindre dans les alcalis et les acides, par sa teneur constante en calcium; du caséogène par sa non-solubilité dans le lait additionné de 1 p. 1 000 d'oxalate d'alcali (Arthus).

On peut obtenir un caséum en remplaçant le phosphate de calcium par un autre phosphate alcalino-terreux, et même par un sel soluble des mêmes métaux (Lundberg). Arthus a pu obtenir avec le lait oxalaté le caséum calcique, barytique, strontique et magnésien.

Le lacto-sérum contient donc en solution :

1° Les substances albuminoïdes du lait autres que la caséine, c'est-à-dire les substances coagulables, la lacto-albumine et la lacto-globuline;

2° La lacto-sérum-protéose.

En effet, si on fait bouillir le lacto-sérum après l'avoir légèrement acidifié pour assurer la coagulation totale des substances albuminoïdes coagulables et si l'on sépare par filtration le coagulum du liquide dans lequel il flotte, ce liquide contient encore en solution une substance albuminoïde. Il donne les réactions xantho-protéique, de Millon, du biuret; il précipite par le tannin, le sublimé.

Deux phénomènes à distinguer. — Il faut distinguer dans la coagulation du lait deux phénomènes absolument distincts, qu'on a pu dissocier et étudier séparément (Hammarsten, Arthus et Pagès) :

1° La transformation chimique de la caséine par le lab, produisant une ou vraisemblablement plusieurs substances dérivées ;

2° La précipitation par les sels calciques de la caséine transformée.

La précipitation de la caséine transformée ne peut avoir lieu qu'autant qu'il y a des sels de chaux solubles ou des sels alcalino-terreux solubles, dans le lait ou dans les solutions de caséine. Pour le constater, il suffit de précipiter les sels de chaux solubles du lait ou d'une solution de caséine, par de l'oxalate de potasse, et de soumettre le liquide à l'action du lab ; la caséification ne se produit pas. La caséine a été néanmoins transformée, car si on soumet ensuite le liquide à l'action du chlorure de calcium, le caséum se forme. Le chlorure de calcium doit être ajouté au lait en quantité petite, c'est-à-dire moindre que la quantité nécessaire pour précipiter la caséine du lait oxalaté non soumis à l'action du lab, car les chlorures alcalino-terreux précipitent la caséine du lait.

La présure ne serait donc pas l'agent direct de la coagulation du lait. Ce ne serait pas un ferment coagulant, mais l'agent modificateur de la caséine. A ce titre, la présure devrait être rangée à côté de la pepsine, de la trypsine, et autres ferments des matières albu-

Digitized by Google

minoïdes. Physiologiquement, la présure serait le ferment digestif gastrique de la caséine. Quant au caséum, il serait en quelque sorte le témoin de la transformation chimique de la caséine par le lab (Arthus).

Critique. — Duclaux ne conteste pas les faits observés par Hammarsten et Arthus, mais il croit que l'interprétation de ces faits, telle qu'elle est donnée notamment par Arthus, n'est pas étayée par des preuves suffisantes. Pour lui, la coagulation du lait est le résultat d'une simple modification dans le mode d'agrégation des molécules de la caséine.

Conditions de la transformation et de la précipitation. — Le froid retarde la transformation chimique du lait. De même les alcalis caustiques et les carbonates alcalins, qui arrivent à détruire le lab suivant la dose; mais point les bicarbonates alcalins.

Les acides minéraux ou organiques, le gaz carbonique, favorisent énergiquement la transformation du lait, l'action de la présure.

Les sels de chaux sont indispensables à la précipitation du lait, mais en même temps ils favorisent l'action du lab (Arthus).

La précipitation se produit également bien, que le milieu soit acide, neutre ou légèrement alcalin. Elle a lieu même à 0°. Les sels alcalino-terreux, solubles dans le lait, favorisent l'action chimique du lab et précipitent le lait chimiquement transformé par ce ferment. Les sels de baryum, de strontium et de magnésium se comportent comme les sels de calcium. Il n'en est pas de même des sels de métaux alcalins.

Les acides et la présure ont moins d'action sur le lait de femme que sur le lait de vache. Le coagulum est moins abondant et moins compact.

Digestion du coagulum. — Le coagulum est principalement détruit dans l'intestin par un ferment (*caséase*) sécrété par le pancréas et peut-être identique avec la trypsine (Duclaux) (Voy. p. 271, 272, 274).

B. — FERMENTS DES HYDRATES DE CARBONE :

Les saccharo-monoses, tels que : le dextrose (sucre de raisin), le lévulose (sucre de fruits), sont solubles et directement utilisables par l'économie. Ils n'ont donc pas besoin de subir de modification, mais les autres hydrates de carbone sont solubilisés par les ferments digestifs, dépolymérisés et tous ramenés au glucose et au lévulose.

Tels autres, comme la cellulose, résistent aux ferments solubles, digestifs, mais sont attaqués par les ferments figurés (levures, bactéries, spécialement le *Bacillus amylobacter*) qui pullulent dans l'intestin.

Digitized by Google

1° **Amylase** ou **ptyaline**. — La solubilisation et la transformation des substances amylacées est opérée par l'*amylase* ou *ptyaline*.

Expérience. — Si on ajoute à quelques centimètres cubes d'une solution d'empois d'amidon un peu de ce ferment, et si on maintient le mélange à une température voisine de 40°, on constate d'abord que le liquide s'éclaircit. La liqueur, qui primitivement se colorait en bleu par l'iode, ne réduisait pas la liqueur de Fehling et ne fermentait pas par la levure de bière, perd la propriété de se colorer par l'iode, réduit la liqueur de Fehling, et peut fermenter alcooliquement sous l'influence de la levure.

En somme, l'action de l'amylase a donné naissance à deux corps nouveaux, une dextrine, et un sucre réducteur : le maltose, d'après l'équation suivante :

$$\underset{\text{Amidon.}}{2(C^{12}H^{20}O^{10})} + H^2O = \underset{\text{Dextrine.}}{C^{12}H^{20}O^{10}} + \underset{\text{Maltose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}}$$

Ces trois corps ont été caractérisés plus haut. D'après quelques auteurs, il se produit aussi de l'isomaltose (Kulz et Vogel, etc.) et même du glucose.

L'amylase existe d'une façon constante dans le pancréas et dans le suc pancréatique (Valentin, 1841, Bouchardat et Sandras, 1845). On la trouve aussi dans le liquide buccal de l'homme et des animaux (Leuchs, 1831 ; Mialhe, 1845), sans que toutefois l'on puisse affirmer qu'elle provienne réellement des glandes salivaires (Cl. Bernard). L'amylase du liquide buccal est généralement connue sous le nom de ptyaline.

Conditions. — a. *Température*. — L'action augmente jusqu'à la température de 30°, reste constante jusqu'à 45° ; à partir de quoi elle diminue et cesse entre 65° et 75° (Robert).

b. *Réaction*. — De préférence alcaline ou neutre. En l'absence de matières protéiques, l'acide chlorhydrique, à partir de 0,03 à 0,05 p. 1000, gêne le ferment ; à 0,15 p. 1000, il l'annihile. L'acide lactique agit de même, mais avec moins d'énergie (Godart-Danhieux).

Remarque. — On s'est demandé à ce sujet si l'action de la salive pouvait se continuer malgré le suc gastrique dont l'acidité, en pleine digestion, est en moyenne de 1,5 à 2 p. 1 000 et dépasse de beaucoup les chiffres précédents. Or l'expérience montre que si des matières protéiques sont ajoutées à l'acide dilué, l'action de la ptyaline subit une entrave beaucoup moindre ; 5 p. 1000 ne suffisent plus pour enrayer la production de l'érythro-dextrine et même parfois celle de l'achro-dextrine ; c'est le cas de l'estomac ; de sorte que la digestion des amylacées peut s'y continuer (Godart-Danhieux). La *bile* est un agent renforçant du pouvoir amylolytique du suc pancréatique (Bruno, *Arch. biol. Petersb.*, 1899).

Digitized by Google

Les sels acides sont tous plus ou moins nuisibles à l'action de la diastase. Les bases alcalines, les carbonates alcalins (Bouchardat, Duggan), les sels à réaction alcaline, paralysent ce ferment; toutefois, les bicarbonates de soude et de potasse sont inactifs (Bouchardat).

L'alcool à 23°, l'acide salicylique à 0gr,10 p. 100, paralyseraient complètement l'action de la diastase. Les alcaloïdes végétaux, et en particulier la strychnine, seraient sans effet (Kjeldahl).

Questions indécises. — Y a-t-il simultanéité dans la formation de la dextrine, du maltose, du glucose, ou au contraire succession dans l'apparition de ces corps? Y a-t-il un seul ou plusieurs ferments, pour opérer ces transformations?

Dans l'hypothèse de la succession, l'amidon serait dédoublé en maltose et érythro-dextrine; l'érythro-dextrine en maltose et achro-dextrine α; l'achro-dextrine α en maltose et achro-dextrine β; l'achro-dextrine β en maltose et achro-dextrine γ, cette dernière n'étant plus modifiable. La fermentation consisterait en une dégradation de l'amidon, en une soustraction répétée d'une molécule $C^{12}H^{20}O^{11}$, qui s'hydrate et passe à l'état de maltose.

De fait, dans le courant de la fermentation, il existe divers stades dans lesquels la solution d'iode iodurée donne des colorations différentes, suivant que l'on se trouve en présence de l'amidon soluble non transformé (coloration bleue), ou que l'action diastasique a commencé (coloration violacée, rouge vineux, rouge: érythro-dextrine) ou que le processus est terminé (formation d'achro-dextrine et de maltose : pas de coloration par l'iode, réduction par la liqueur cupro-potassique).

Bourquelot admet l'existence de deux diastases, l'une conduisant l'amidon à l'état de maltose, l'autre le maltose à l'état de glucose. Duclaux admet une diastase liquéfiante, l'amylase, qui transforme l'amidon gélatinisé en dextrines; une diastase saccharifiante, la dextrinase, qui les dédouble et en fait du maltose. La réaction ne s'achève pas parce que le maltose a une action paralysante sur le ferment, et parce que les dextrines les moins attaquables finissent par résister.

On réunit actuellement dans un cadre des diastases probablement très différentes qui aboutissent à des termes différents (maltose, glucose...) et s'attaquent à des dextrines que les autres laissent inaltérées.

Dosage. — L'activité de l'amylase peut être mesurée soit en déterminant le moment où la liqueur ne se colore plus que par l'iode (Roberts), soit par un procédé imité de celui de Mette (Voy. Walter, *Arch. biol. Petersb.*, 1899, p. 16), soit avec le liquide de Fehling.

A côté de la diastase ou amylase se place l'*inulase*, dont Green a constaté la présence dans les tubercules de topinambour en voie de germination. L'inulase transforme l'inuline en lévulose.

Digitized by Google

2° **Sucrase ou invertine.** — Dans le tube digestif, les sucres sont transformés, dédoublés en saccharo-monoses qui paraissent la seule forme utilisable par les cellules de l'organisme.

C'est ainsi que le sucre de canne (saccharose) trouve un ferment, la *sucrase* ou l'*invertine*, sécrété par les glandes de Lieberkühn, qui le dédouble en glucose (ou dextrose) et lévulose :

$$\underset{\substack{\text{Saccharose.}\\ D=+73^{\circ}8}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^{2}O = \underbrace{\underset{\substack{\text{Dextrose.}\\ D=+56^{\circ}}}{C^{6}H^{12}O^{6}} + \underset{\substack{\text{Lévulose.}\\ D=-106^{\circ}}}{C^{6}H^{12}O^{6}}}_{D=-50}$$

La comparaison des pouvoirs rotatoires du sucre primitif, de ses produits de transformation et du mélange de ceux-ci, rend compte de l'interversion du caractère optique par lequel on caractérise souvent la réaction et le ferment qui le produit (Voy. p. 202).

3° **Maltase.** — Le maltose est dédoublé en deux molécules de glucose :

$$\underset{\text{Maltose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^{2}O = \underset{\text{Glucose.}}{2C^{6}H^{12}O^{6}}$$

La maltase existe surtout dans le suc pancréatique et dans le liquide sécrété par l'intestin grêle (Brown et Héron ; Mering ; Bourquelot ; Portier et Davenière,... etc.). L'existence de ce ferment en tant qu'espèce chimique est difficile à établir, car presque partout où on le rencontre il est mélangé à d'autres ferments et en particulier à la diastase des amidons.

4° **Tréhalase.** — Bourquelot et Gley ont rencontré dans l'intestin du lapin un ferment capable de dédoubler le *tréhalose* en glucose (dextrose).

5° **Lactase.** — Le rôle alimentaire du *sucre de lait*, introduit par ingestion, est un fait de notoriété banale et de nécessité évidente. Sur ce point, il était seulement intéressant de savoir si ce sucre était plus ou moins bien utilisé que le glucose. Or, il a été montré que le lactose apparaît dans les urines des animaux et de l'homme lorsqu'on le fait ingérer à des doses qui, pour le glucose, ne produiraient pas cet effet (Bischoff et Voit (1860), Worm Müller (1884), Hofmeister (1889).

Dastre a établi que ce rôle alimentaire exigeait une transformation du lactose, une inversion en glucose et galactose par un ferment lactase. En effet, en nature, non transformé, il est incapable ou peu capable de servir à la nutrition des cellules. L'organisme le rejette (Dastre, 1878-1883).

Il faut donc qu'il soit digéré, inverti. Dastre a cherché les agents

Digitized by Google

de cette inversion nécessaire. Il a montré qu'elle n'était réalisée ni par le suc pancréatique ni par l'invertine du suc intestinal, ni par le foie. — Avec le suc intestinal lui-même, il a obtenu des résultats douteux (lactase dans quelques cas).

En 1895, en reprenant la question au moyen des osazones, PAUTZ et VOGEL (1895), RÖHMANN et LAPPE (1895), E. FISCHER et W. NIEBEL (1896), enfin PORTIER et DASTRE (1898), WEINLAND, trouvent définitivement cette lactase dans le revêtement intestinal des animaux jeunes et adultes. Elle est peu abondante ou déficiente chez le cheval, la brebis, les oiseaux.

C. — FERMENT DES GRAISSES : LIPASE OU STÉAPSINE.

La transformation digestive des graisses est double. Elle consiste en une émulsion et une saponification.

L'**émulsion** est une *division de ces substances en une infinité de particules très fines qui restent en suspension dans le véhicule.* CLAUDE BERNARD a soutenu, avec bien des raisons, que l'agent de cette transformation est un ferment soluble sécrété par le pancréas ; mais son opinion paraît réunir actuellement peu de partisans.

On donne le nom de **saponification** au *dédoublement des graisses en leurs éléments constituants* : la glycérine et les acides gras. Cette transformation est réalisée chez les animaux par une diastase, la *lipase* ou *stéapsine*, qui existe d'une façon constante dans le suc pancréatique (CL. BERNARD).

Action de la lipase. — CL. BERNARD a montré que si on prépare une graisse neutre (la butyrine, par exemple), celle-ci s'acidifie sous l'influence d'une petite quantité de suc pancréatique. Au bout de quelque temps, on parvient à retirer du mélange de petites quantités de glycérine et d'acide gras libre. Pour mettre en évidence l'action de la lipase, HANRIOT indique le procédé suivant :

Expérience. — On prépare la monobutyrine $C^3H^5O—C^4H^7O(OH)^2$ en faisant chauffer de l'acide butyrique avec de la glycérine, puis étendant d'eau, saturant par le carbonate de sodium, épuisant par l'éther. L'éther distillé laisse la monobutyrine que l'on purifie par distillation dans le vide. Ainsi préparée, la monobutyrine se dissout bien dans l'eau avec laquelle elle donne une solution limpide, inodore, qui se maintient parfaitement neutre pendant quelques jours. On additionne le suc pancréatique naturel ou artificiel de phtaléine, on le neutralise exactement par le carbonate de sodium et on ajoute de la butyrine. Le mélange s'acidifie au bout de peu de temps.

Digitized by Google

Le pouvoir saponifiant de la lipase n'est qu'un cas particulier d'une propriété plus générale : ***propriété de dédoubler les éthers en leurs constituants acide et alcool.*** Le ferment dédouble la tribenzoïcine ou éther tribenzoïque de la glycérine en acide benzoïque et glycérine; le succinate de phényle en phénol et acide succinique; le salol en acide salicylique et phénol; la lipase dédouble également les *lecithines.*

Conditions. — a. *Réaction du milieu.* — Les acides gênent le ferment. Les milieux neutres ou un peu alcalins sont les plus favorables à son action. Voici, d'après Hanriot, les activités de la lipase du sérum sur la monobutyrine en présence de quantités croissantes de carbonate de soude :

Carbonate en milligr.....	0	2	4	6	8	10	15	20
Activité de la lipase.....	22	33	40	44	46	52	74	86

Dosage. — On opère le plus facilement avec les liquides naturels contenant la lipase. On maintient constante la température et la durée d'action; on cherche l'influence des quantités de lipase en faisant agir des quantités variables de liquide actif sur la monobutyrine. On détermine le nombre de centimètres cubes de liqueur alcaline nécessaires pour ramener après divers intervalles la neutralité initiale. Pour Hanriot et Camus, l'unité de lipase est la quantité de ce ferment qui met en liberté 1 millionième de molécule d'acide en 20 minutes à 25 degrés (Hanriot et Camus, *Biol.*, 1898; Duclaux, *Traité microb.*; Walter, *Arch. biol. Petersb.*, 1899, p. 16.)

b. *Température.* — D'après Hanriot, le maximum d'action de la lipase serait au voisinage de 60 degrés.

La *bile* renforce le pouvoir lipolytique du suc pancréatique (Bruno).

D. — ANTÉCÉDENT DU FERMENT. — PROFERMENT.

Le ferment digestif a un antécédent, un générateur auquel on donne le nom de *proferment* (proenzyme, zymogène). Celui-ci, une fois constitué, est amené à l'état de ferment par des agents divers qu'on a désignés sous le nom d'agents *zymogénétiques* ou *zymoplastiques.* Il faut entendre par là soit des substances déterminées, soit des conditions de milieu (Dastre). Tous les zymogènes sont transformés en ferments sous l'influence des acides faibles. Le séjour à l'air, l'action de la lumière, l'action de l'oxygène, de l'eau oxygénée,... ont les mêmes effets (Dastre).

Les macérations de glandes fraîches contiennent peu de ferment

Digitized by Google

tout formé, mais elles prennent *in vitro* les propriétés qui caractérisent le suc sécrété par la glande correspondante sous l'influence d'agents convenablement choisis. Comme exemple, le suc pancréatique renferme un ferment qui agit sur les substances albuminoïdes (trypsine). Les macérations de pancréas frais agissent faiblement au début sur les albuminoïdes. Toutefois, *in vitro,* sous l'influence d'un acide dilué, de l'oxygène, la substance zymogène emmagasinée dans la glande est transformée en ferment, et les macérations du pancréas acquièrent un pouvoir transformateur très énergique (Heidenhain). Dans l'organisme, on connaît au moins une des conditions qui opèrent la transformation du proferment en ferment. Celle-ci s'opère sous l'influence d'un ferment soluble sécrété par la rate chez l'animal en digestion (Schiff, Herzen, Gachet et Pachon). C'est du moins la conclusion qui paraît s'imposer des expériences suivantes:

Expériences. — *a.* Si on pile le pancréas d'un animal à jeun avec un fragment de rate emprunté à un animal tué en pleine vie vers la sixième heure de digestion, le pouvoir protéolytique du pancréas se trouve par cela même considérablement augmenté (Shiff, Herzen).

b. On enlève la rate à un chien, puis on lui donne un bon repas. Lorsque l'animal est en digestion, on enlève une partie du pancréas. On injecte ensuite à l'animal le filtrat de la macération de la rate pratiquée dans de l'eau salée; vingt minutes après, on enlève le restant du pancréas. Si alors on éprouve le pouvoir digestif de la macération des deux échantillons de pancréas successivement enlevés, on constate que le deuxième échantillon, celui qui a été prélevé après l'injection de l'extrait de rate, est beaucoup plus actif (Pachon et Gachet). La substance active de l'extrait de rate perd son activité à 100°, au sein de l'eau. L'alcool la précipite de ses solutions aqueuses. Ces propriétés légitiment l'hypothèse formée par Herzen concernant la nature diastasique de la substance pancréatogène sécrétée par la rate (Pachon et Gachet).

Le zymogène, le proferment s'accumule dans les glandes digestives, pendant la phase de repos, sous forme de *granulations difficilement colorées* par les réactifs histologiques habituels (carmin).

Pendant la période d'activité correspondant à la sécrétion, la provision de zymogène s'épuise tout en se reconstituant pour une part. Les granulations disparaissent. Le proferment se transforme vraisemblablement très rapidement en ferment, puisque le suc sécrété par la glande se montre très actif.

Le zymogène du ferment protéolytique pancréatique a été le premier découvert. Depuis, on connaît le proferment de la pepsine (pepsinogène), celui du lab (labogène), celui de l'amylase pancréatique, de l'invertine du suc intestinal...

Digitized by Google

E. — AGENTS PHYSICO-CHIMIQUES ÉQUIVALENTS DES FERMENTS DIGESTIFS.

Les transformations digestives peuvent être opérées par des mécanismes divers dont l'action des ferments ne représente qu'un cas particulier spécialement adapté aux conditions de l'être vivant. Ces transformations s'obtiennent en effet par des moyens de l'ordre banal, en utilisant les agents physiques ou chimiques ordinaires, mais qui font intervenir des conditions de température et de réaction de milieu qui seraient le plus souvent incompatibles avec la conservation de l'intégrité du protoplasme.

La peptonisation des albuminoïdes peut être obtenue par l'action prolongée de l'eau surchauffée, par celle des acides minéraux dilués ou des alcalis à température élevée, voire même à froid, ce qui suffit pour opérer un commencement de digestion.

Dastre a vu que certains sels peuvent faire subir à la température ordinaire et en milieu neutre, aux substances albuminoïdes, des modifications plus ou moins profondes, comparables à celles qui sont provoquées par les ferments digestifs.

La fibrine fraîche laissée pendant un temps suffisamment prolongé avec des solutions de chlorure de sodium à 10 ou 15 p. 100, de fluorure de sodium ou d'ammonium de 1 à 3 p. 100, de chlorure d'ammonium de 10 à 20 p. 100, se transforme en deux globulines, l'une coagulable aux environs de 54° et analogue par beaucoup de traits à la globuline fibrinogène et à la myosine, l'autre coagulable aux environs de 75°, offrant les caractères de la sérumglobuline ou paraglobuline, puis enfin les protéoses (propeptones, peptones de la digestion gastrique), dont la quantité va en augmentant aux dépens des globulines précédentes.

Les résultats obtenus avec les solutions salines fortes sont généraux. Ils sont aussi marqués avec les solutions salines faibles telles qu'elles existent dans le sang, l'urine et les humeurs (Dastre).

Le phénomène ne se produit qu'avec les albuminoïdes fraiches et crues (Dastre, Limburg). Denis et Marbaix ont observé des phénomènes analogues sous l'action du chloroforme, du borax, de l'urée.

La saponification des matières grasses peut être réalisée par la vapeur d'eau surchauffée, par les acides dilués à chaud, et surtout par les alcalis. Dans ce dernier cas, l'acide gras, mis en liberté, se combine avec la base, et forme un sel auquel on donne le nom de *savon*.

Les acides dilués, à l'ébullition, transforment les anhydroses en sucres et dédoublent les saccharo-bioses.

Digitized by Google

La réversibilité des actions zymotiques, démontrée par Arthur Croft Hill, rapproche également les diastases des réactifs ordinaires en usage dans les laboratoires. Les acides minéraux provoquent, comme l'invertine, la maltase, la tréhalase ou l'amylase, l'hydratation du saccharose, du maltose, du tréhalose, de l'amidon, lorsqu'ils sont étendus; ils déterminent la condensation du glucose en isomaltose et dextrine lorsqu'ils sont concentrés (Voy. p. 236, 275).

F. — DIFFUSION DES FERMENTS DIGESTIFS.

Non seulement les ferments en général, mais des ferments analogues à ceux du tube digestif, ont été rencontrés dans le sang et même dans les humeurs d'excrétion. On peut supposer pour ces derniers qu'ils y transsudent sous forme de perte très limitée du reste dans sa quantité. Mais pour ceux qu'on rencontre dans le sang et dans certains parenchymes, on ne peut leur refuser un rôle physiologique dont on comprend l'utilité. Les substances alimentaires (albumines, graisses, amidons), repolymérisées et reconstituées dans les tissus à l'état de réserves cellulaires, ont souvent à subir dans ces tissus mêmes des transformations (hydratations et dédoublements) assez semblables aux transformations digestives et dont le type est dans la formation du glucose du sang aux dépens du glucose hépatique, et ces transformations nécessitent l'intervention des ferments du même genre. Le sang, le foie contiennent de la lipase (Hanriot); la pepsine existe dans presque tous les organes et dans la plupart des humeurs de l'économie (p. 275).

Ferments digestifs des végétaux. — Dans les plantes, où la division des fonctions n'est pas au même degré que chez les animaux, ces ferments cellulaires ont été de bonne heure connus et isolés.

L'*amylase* est très répandue dans les plantes. Dubrunfaut avait montré, en 1823, qu'à l'aide de l'orge germée, de l'eau et de la chaleur, la fécule pouvait se saccharifier comme sous l'action de l'acide sulfurique étendu. Payen et Persoz, en 1833, isolèrent la substance active en précipitant par l'alcool une macération faite à froid d'orge germée. Ils lui donnèrent le nom de *diastase*. Payen et Persoz constatèrent l'existence de ce ferment dans l'avoine, le blé, le maïs, le riz en germination, dans les tubercules de pomme de terre en germination; Kosmann et Krauch dans les feuilles et les jeunes pousses; Baranetzky dans les tubercules de pomme de terre en repos; Keldahl dans l'orge non germée; Brown et Morris dans les jeunes embryons d'orge et de diverses graminées; Green dans les graines d'un grand nombre de plantes. Toutes ces diastases ne paraissent pas identiques. Les unes ne donnent que du maltose, les autres donnent en plus du glucose.

Pepsines et trypsines. — L'assimilation des diastases végétales qui agissent sur les albuminoïdes avec la pepsine et la trypsine, présente encore bien des incertitudes. On rapproche de la pepsine toutes celles qui n'agissent qu'en milieu

Digitized by Google

acide, et de la trypsine celles qui agissent à la fois en milieu acide et alcalin.

Plantes insectivores. — On désigne sous le nom de plantes insectivores un certain nombre de plantes représentant environ 350 espèces appartenant à des genres très variés. Ces plantes possèdent des glandes capables d'attirer les insectes par leur saveur et leur odeur. Un système d'organe contractile les enferme dès qu'ils se sont posés sur l'organe. Autour des animaux ainsi emprisonnés, il se fait une sécrétion en général acide, qui digère leurs tissus. La plante insectivore la plus connue dans nos climats est la *Drosera rotundifolia*. On peut, à l'aide de la glycérine, extraire des feuilles de cette plante une *diastase capable de digérer la fibrine*, en présence d'une faible quantité d'HCl libre. La sécrétion active n'est provoquée que par la présence d'un aliment azoté. Des excitations mécaniques ou chimiques, à l'aide de sucre ou de gomme, restent sans effet (Darwin). Le *Dionaea muscipula* (fig. 74) du nord de l'Amérique, les *Nepenthès* des tropiques (fig. 75), sécrètent également un liquide acide actif sous l'influence des mouvements de la proie saisie. Pour Dubois, il s'agirait simplement de phénomènes de putréfaction produits par des microorganismes venus du dehors et non d'une sécrétion de ferments digestifs.

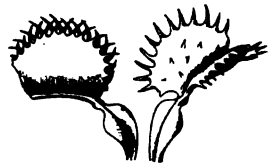


Fig. 74. — *Dionaea muscipula.*
Une des feuilles est ouverte; l'autre fermée sur une proie.

Fig. 75. *Nepenthès.*

Papaïne. — On extrait du suc du *Carica papaya* un ferment, la *papaïne*, bien étudiée par Wurtz, dont l'action se rapproche de celle de la trypsine. Le suc du figuier présente aussi les propriétés de dissoudre les albuminoïdes aussi bien en milieu acide qu'en milieu alcalin.

Un ferment analogue à la *présure* a été trouvé dans un certain nombre de plantes dont certaines populations se servent pour hâter la coagulation du lait (*Galium verum*, *Puinguicula vulgaris*, etc...). Certains microbes ont la même propriété (Duclaux).

La *lipase* existe chez les végétaux. Green l'a trouvée dans les graines de ricin; Sigmund dans les graines de colza, pavot, ricin, chanvre, lin, maïs; Gley et Camus dans le *Penicillium glaucum* et l'*Aspergillus niger*.

Digestion microbienne. — Le nombre des espèces microbiennes qui peuvent liquéfier l'empois d'amidon est considérable. Citons l'*Aspergillus niger*, le *Penicillium glaucum* (Duclaux), l'*Aspergillus orysæ* (Atkinson et Busgen),... les bacilles du charbon, de Koch, etc. Récemment, Calmette a fait connaître un végétal retiré d'une levure chinoise, qu'il a appelé *Amylomyces Rouxii*. Ce microorganisme, ensemencé dans de l'empois d'amidon, arrive à le transformer presque intégralement en alcool.

L'*Aspergillus niger*, le *Penicillium glaucum* sécrètent de la maltase (Bourquelot); de même certaines levures, principalement le *Saccharomyces ostosporus*.

On rencontre beaucoup de microbes qui liquéfient la viande ou la fibrine en milieu neutre ou alcalin.

Digestion intracellulaire chez les animaux inférieurs. — Chez les animaux inférieurs, il y a, ou il peut se former, pendant la digestion, des vacuoles ou des régions plus acides ou plus alcalines que le reste du protoplasma. Krukenberg a réussi à retirer de la pepsine de certains plasmas de myxomycètes. Dans le corps d'un infusoire un peu volumineux, il peut y avoir

Digitized by Google

un estomac temporaire dont le contenu est acide et dont la diastase active est sécrétée par le protoplasma. ENGELMANN a vu des graines de tournesol bleu devenir rouges dans la *Stylonychia*, le *Paramecium aurelia* et une espèce d'amibe. METCHNIKOFF a montré que les grains de matière colorante étaient entourés, dans le corps de la *Stylonychia* et de la *Vorticella convallaria*, par une vacuole dont le contenu était seul acide, tandis que le reste du protoplasma était alcalin. LE DANTEC a observé des faits de même ordre avec des *Stentors*, des *Paramecies*, des *Amphileptus*, des *Leucophrys*, des *Euplotes*. On voit que l'eau qui remplit une vacuole, au moment où elle se forme chez une amibe, est l'eau extérieure qui devient acide peu à peu sans même que la vacuole contienne une substance nutritive.

G. — FERMENTATIONS INTESTINALES DE CAUSE MICROBIENNE. — GAZ DES CAVITÉS DIGESTIVES.

Pendant la vie intra-utérine, l'intestin est aseptique. Toutefois, on trouve des parasites intestinaux quelques heures après la naissance, alors même que l'enfant n'a rien ingéré. Ces microbes pénètrent probablement par suite des efforts respiratoires, ou par le rectum (CHARRIN).

Les microbes intestinaux habituels les mieux connus de la première enfance sont : le *Bacterium coli*, qui occupe le gros intestin, et le *Bacterium lactis aerogenes*, qui siège surtout dans les portions supérieures de l'iléon. ESCHERISH regarde ce dernier comme un agent de la digestion.

Vie sans germes. — La vie est possible sans germes. THIERFELDER et NUTTAL retirent des cobayes de l'utérus gravide, par l'opération césarienne. Ils font la torsion du cordon avec des pinces flambées, puis introduisent les petits sous une cloche dont l'atmosphère est stérilisée et communique à l'extérieur à l'aide de tubes ouatés. Grâce à un dispositif particulier, les animaux sont nourris avec du lait stérilisé. Le lait est complètement digéré, alors qu'à l'autopsie on ne trouve aucun parasite dans l'intestin (1).

Les travaux de DASTRE ont d'autre part montré que les sucs digestifs contiennent des ferments dont l'activité est indépendante de toute ingérence microbienne.

Rôle des germes. — Chez l'adulte, même à l'état sain, on trouve dans les cavités digestives un très grand nombre de parasites microbiens de nature très variée : des sarcines (2), des levures, des champignons divers, et surtout des bactéries.

---

(1) Toutefois, SCHOTTELIUS (*Arch. f. Hyg.*, 1899) a soutenu récemment que la nourriture stérilisée est insuffisante pour la vie du poulet.

(2) La sarcine se présente sous la forme d'un petit cube traversé par des stries perpendiculaires entre elles. Ces stries séparent des grains, des coques, qu'on observe parfois à l'état isolé (GOODSIR, FALKENHEIM.)

Digitized by Google

Dans les maladies du tube digestif, ces fermentations de nature parasitaire peuvent s'exagérer considérablement, aux dépens des actes digestifs, qui en souffrent. En fait, à l'état sain, ces fermentations existent et donnent naissance à des produits qui, absorbés, se retrouvent dans les liquides d'excrétion. La cellulose inattaquée par les ferments solubles est transformée par plusieurs bactéries (*B. amylobacter*...) qui la décomposent avec formation d'acides carbonique, acétique, butyrique, de méthane et d'hydrogène.

Le nombre des microbes intestinaux est en rapport avec le régime. Dans l'alimentation lactée, Gilbert et Dominici l'ont vu tomber de 65 000 (par milligramme de fèces) à 14 000 et successivement 5 000 et 2 000. Inversement, il augmente dans l'alimentation avec des produits mal conservés, le veau trop jeune, etc. (Charrin).

Ces ferments parasites trouvent dans l'intestin et son contenu des conditions de température et de milieu qui leur permettent de manifester les activités fermentatives propres à chacun d'eux; et, parmi les transformations qu'ils font subir aux aliments, il en est qui sont analogues ou même identiques à celles des ferments digestifs proprement dits; mais une différence essentielle sépare l'action de ces ferments figurés de celle que nous appelons digestive : c'est la mise en liberté des éléments simples, appartenant aux corps transformables, sous la forme de gaz qui sont : l'azote, l'acide carbonique, l'hydrogène. En particulier, leur action est *destructive*; celle des ferments de l'intestin est seulement *simplificatrice* et préparante à l'absorption digestive.

Ne pouvant empêcher leur introduction, l'organisme animal s'est assuré des conditions qui limitent ou retardent leur action (acidité du suc gastrique, etc., de sorte que leur plus grand développement se fait dans les dernières voies de l'intestin.

Du tube digestif, où ils sont en permanence, les parasites microbiens tendent à envahir l'organisme. La barrière qui les retient est bien moins le revêtement épithélial de l'intestin, comme on le croit communément, que le système lymphatique dont les éléments sont en lutte perpétuelle avec eux. Denys a montré en effet que dans l'appendice (chez le lapin) les *cellules du revêtement intestinal sont normalement envahies et occupées par les microbes*, mais le nombre de ceux-ci va diminuant dans les couches profondes où sont les follicules lymphoïdes, et décroît en raison du trajet qu'ils font dans le système lymphatique.

Dans l'agonie, alors que la défense faiblit par défaut d'activité générale des éléments, les germes envahissent l'organisme, avant même que le cœur ait cessé de battre (Charrin, Beco). Toutefois,

Digitized by Google

récemment, Marfan et Bernard ont soutenu que la muqueuse intestinale d'un animal sain examiné aussitôt après la mort ne renferme pas de microbes. On ne trouverait des microorganismes dans l'épaisseur de la muqueuse que dans les cas d'entérites provoquées expérimentalement (par exemple après l'ingestion d'acide arsénieux). Quoi qu'il en soit, tous les bactériologistes savent avec quelle rapidité certains microbes se retrouvent dans le sang après la mort, lorsque ce liquide est ensemencé dans un milieu favorable. Ces résultats ne sont pas nécessairement en opposition avec des constatations histologiques négatives, car la méthode des cultures est vraisemblablement plus fidèle que la recherche des microbes sur des coupes de tissus.

Les bactéries sont plus variées sur le vivant qu'après la mort. Sur le cadavre, le *Bacterium coli* tend à prédominer. Il en est de même chez les fébricitants (Bard). D'après Hammerl, il n'existe pas de flore caractéristique d'un régime donné. Lorsque les aliments sont très pauvres en microbes, le coli prédomine.

Répartition. — D'après Gilbert et Dominici, le contenu stomacal posséderait plus de microorganismes que les matières fécales. Au commencement de l'intestin grêle, le chiffre des microbes s'abaisse. De tous les segments du tube gastro-intestinal, le duodénum est le plus pauvre en germes. Au-dessous, le nombre des bactéries s'accroît sans cesse, pour diminuer à partir du cæcum.

Le nombre et la nature des microbes dans les fèces sont naturellement extrêmement variables. Chez deux hommes adultes soumis à un régime ordinaire, Gilbert et Dominici ont trouvé en moyenne 67 000 à 70 000 formes par milligramme dans les matières fécales de l'homme, 21 000 à 25 000 dans celles de deux chiens nourris de pain et de viande, et 35 à 48 000, en y comprenant les moisissures, dans celles de deux lapins vivant de choux, de carottes et de son.

Dans les 130 à 300 grammes de fèces humaines éliminées par vingt-quatre heures, on a prétendu que la quantité de germes oscille entre 10 et 18 milliards.

Dans l'iléon, on trouve souvent des microbes qui liquéfient la gélatine, qui peptonisent. Vignal a isolé six espèces propres à transformer l'albumine, le gluten, l'amidon, le saccharose. Brieger, Biewrock, ont isolé des bacilles aptes à transformer le sucre...

Substances qui prennent naissance. — Les corps principaux qui prennent naissance dans l'intestin sous l'influence de l'action des bactéries sur les albuminoïdes sont les suivants : Des corps de la série aromatique : l'indol, le scatol, la tyrosine, le parakrésol, le phénol ; des corps de la série grasse : des acides amidés, des acides gras, du méthyl-mercaptan ; des alcaloïdes et des ptomaïnes (Selmi, A. Gautier, Bouchard). Enfin, comme derniers termes : de l'acide carbonique, de l'eau, de l'ammoniaque, des nitrites, de l'hydrogène, de l'hydrogène sulfuré.

La fermentation lactique est fréquente dans l'estomac. Elle s'observe constamment dans l'intestin :

$$\underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} = \underset{\text{Ac. lactique.}}{2C^3H^6O^3}$$

Digitized by Google

$$\underset{\text{Saccharose, lactose, maltose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^2O = \underset{\text{Ac. lactique.}}{4C^3H^6O^3}$$

$$\underset{\text{Amidon.}}{(C^6H^{10}O^5)^x} + xH^2O = \underset{\text{Ac. lactique.}}{2x(C^3H^6O^3)}$$

Gaz contenus dans les cavités digestives. — Ce sont : l'azote, l'oxygène, l'acide carbonique, l'hydrogène, l'hydrogène sulfuré et le gaz des marais. Ces gaz proviennent les uns pour partie de l'air extérieur dégluti avec les aliments, les autres des fermentations dont il vient d'être question.

L'*azote* peut provenir de l'air extérieur par la déglutition. Une partie se forme aux dépens des nitrates, dont la plupart des aliments renferment des traces, grâce aux propriétés fermentatives du *B. coli communis*, etc... [Stuzer, Burri et Maul, Hugounenq et Doyon (1)]. Il provient encore de la destruction des albuminoïdes par les bactéries.

L'*oxygène* a l'air pour origine exclusive.

L'*acide carbonique* provient de la destruction des albuminoïdes et des hydrates de carbone. Il est plus abondant par l'alimentation végétale.

L'*hydrogène* se produit pendant la fermentation butyrique des hydrates de carbone (glucose, lactose, saccharose, amidon, cellulose).

$$\underset{\text{Glucose.}}{C^6H^{12}O^6} = \underset{\text{Ac. butyrique.}}{C^4H^8O^2} + 2CO^2 + H^4$$

$$\underset{\text{Lactose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^2O = \underset{\text{Ac. butyrique.}}{2C^4H^8O^2} + 4CO^2 + H^8$$

$$\underset{\text{Saccharose.}}{C^{12}H^{22}O^{11}} + H^2O = \underset{\text{Ac. butyrique.}}{2C^4H^8O^2} + 4CO^2 + H^8$$

$$\underset{\text{Amidon.}}{(C^6H^{10}O^5)^x} + xH^2O = \underset{\text{Ac. butyrique.}}{xC^4H^8O^2} + 2xCO^2 + xH^4$$

L'*hydrogène sulfuré* est produit par la putréfaction des matières albuminoïdes.

Le *méthane* ou gaz des marais se dégage des milieux où fermente la cellulose. Il est par suite plus abondant avec les légumes secs.

---

(1) Hugounenq et Doyon, *Arch. de Phys.*, 1898.

Digitized by Google

Gaz de l'intestin grêle (1).

ALIMENTATION	LAIT	VIANDE	VÉGÉTALE
	p. 100.	p. 100.	p. 100.
Acide carbonique	9-16	8-13	21-34
Hydrogène	43-54	0,7-3	1,5-4
Hydrogène sulfuré	traces.	traces.	traces.
Azote	36-38	45-64	10-19
Oxygène	traces.	traces.	traces.
Gaz des marais (CH^4)	0-9	26-37	44-55

Gaz du gros intestin.

ALIMENTATION	MIXTE	VIANDE			LAIT		LÉGUMES SECS			
Acide carbonique	44,4	13,6	12,4	8,4	16,8	9,9	38,4	21,0	35,4	17,6
Hydrogène	25,8	3,0	2,1	0,7	43,3	54,2	1,5	4,0	—	—
Gaz des marais (CH^4)	15,5	37,4	27,5	26,4	0,9	—	49,3	55,9	42,8	50,2
Hydrogène sulfuré	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Azote	37,55	45,9	57,8	64,4	38,3	36,7	10,6	18,9	21,8	17,6

BIBLIOGRAPHIE.

Soufre de l'albumine. — Baumann, *Arch. f. path. Anat.*, CXXXVIII. — F. Dreschel, *Centralbl. f. Phys.*, X, 1896. — Krüger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XX. — Malherba, *Arch. de biol. ital.*, XXII.

Réactions. — Adamkiewicz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 156, 1874 ; *Ber. d. Chem. Ges.*, VIII, 161, 1875. — Dogiel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIX, 335. — Duclaux, *Ann. Inst. Pasteur*, 1891, 1892. — J. Gnezda, *C. R. Ac. sc.*, 1899, 1584 (Albumines et bases indoliques). — Landstuier, *Centralbl. f. Phys.*, IX (Réaction colorée, acide nitreux et phénols). — Liebermann, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1887. — Riegler, *Wiener med. Blatt*, 1895, 551 (Aseptol, asaprol). — Salkowski, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, LXVIII, 405 (R. colorée); *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 12.

Albumines déminéralisées. — K. Buelow, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LVIII, 1894. — Harnach, *Ber. deut. Chem. Ges.*, XXIII. — B. Werigo, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVIII, 1890.

Dialyse. Filtration. — Laptschinsky, *Sitz. d. Wien Ak.*, 1877, 65, LXXVI (Propriétés de l'albumine dialysée, presque totalement dépourvue de sels). — Hugounenq, *Ann. Chimie et Phys.*, 1893.

Albumine cristallisée. — Gruzewska, *C. R. Ac. sc.*, 1899, 1535. — Hoffmeister, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV. — Hopkins, *J. of Phys.*, 1893. — Kurajeff, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXVI, 1899, 462. — Maillard, *C. R. Ac. sc.*, CXXVIII, 1899, 373.

Pouvoir rotatoire des substances albuminoïdes. — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1893, 791 (Les solutions de fibrine dans le chlorure de sodium ont un pouvoir rotatoire gauche).

Nucléo-albumines. — Altmann, *Arch. f. Phys. Du Bois-Reymond*, 1889, 524. — Bokay, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1877. — Chittenden, Nucléines et nucléo-protéides dans leurs relations avec la sécrétion interne, *Boston med. Journal*, 1896. — Fischer, *Ann. der Chemie u. Pharm.*, CCXV ; *Berichte*, 1884, XVII ; 1897, XXX. — W. Halliburton et T. Brodie, *J. of. Phys.*, XVI (Préparation des nucléo-albumines). — Kossel, *Arch. f. Phys. Du Bois-Reymond*, 1891, 1894 ; *Ber. der deut. Chem. Gesell.*, XXVII, 2215. — Kossel, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879, III, 288 ; IV, 292 ; *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1885. — Kossel et Neumann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1894, XX, p. 89 ; 1896, XXII, p. 74. — Noel, Bildung von Lavulinsäure aus nucleinsäuren, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899. — Sambuc, Revue générale et bibliographique, *Revue des sciences*, Paris, 1898, p. 817. —

(1) Ces tableaux réunissent les résultats de divers auteurs et sont empruntés au *Précis de Chimie physiologique* de L. Hugounenq.

Digitized by Google

STEWART, *Med. News*, 1897 (Réactions des nucléo-albuminoïdes). — STUZER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1885.

Propriétés. — BOTTAZZI, *Centralbl. f. Phys.*, 1899, 211 (Action sur l'hémoglobine, le glycogène.

Gélatine. — BÜCHNER, CURTIUS, *Ber. d. deut. Chem. Gesell.*, XIX. — CHITTENDEN et SOLLEY, *J. of Phys.*, XII, 23 (Digestion de la gélatine). — DASTRE et FLORESCO, *Biologie*, 1895, 668; *Arch. de Phys.*, VII, 4, p. 701 (Digestion saline). — KLUG, Produits de la digestion de la gélatine, *Centralbl. f. Phys.*, 1890, 1891, 4, 186; *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVIII, 1890. — MALY, *Mon. f. Chemie*, X; *Bull. Soc. chim.* [3], t. III, p. 234. — J. MUNK, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1895 (En tant qu'aliment remplaçant l'albumine). — P. ORUM, *Nord. med. Arkiw*, 1879 (Valeur alimentaire). — SCHUTZENBERGER, *C. R. Ac. sc.*, CII. — TATARINOFF, *C. R. Ac. sc.*, 1883 (Digestion). — G. GAEHTGENS, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878, 299 (Produits de décomposition).

Combinaisons iodées. — F. BLUM, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXVI, 100, 1898. — R. TAMBACH, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXVI, 548, 1898.

Protamines. — HUGOUNENQ, *Revue des sciences*, 1899, 89. — KOSSEL, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 176; XXV, 165; *Deut. med. Woch.*, 1894, n° 7; *Revue gén. des sciences*, 1899, 380 (Revue et bibliographie); *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899.

Lysine. — DRECHSEL, *Du Bois Reymond's Arch.*, 1891, 254; *Ber. d. Chem. Ges.*, XXIII 3096; XXVIII, 3189. — DRECHSEL et KRÜGER, *Ber. d. Chem. Ges.*, XXV, 2454. — FISCHER et SIEGFRIED, *Ber. d. Chem. Ges.*, XXV, 418. — HEDIN, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 297; XXV, 344. — KOSSEL, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899. — KOSSEL et KUTSCHER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV, 551. — SCHWARTZ, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVIII, 487. — CLARA WILDENOW, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV, 521.

Arginine. — GULEWITCH, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899. — SCHULTZE et LIKIERNIK, *Ber. d. Chem. Ges.*, XXIV, 2701. — SCHULTZE et STEIGER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 43. — SCHULTZE et WINTERSTEIN, *Ber. d. Chem. Ges.*, XXX, 2879.

Histidine. — KOSSEL, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 176; XXV, 175.

Azote de l'albumine. — HAUSMANN, *Zeitschr. f. phys. Chimie*, XXVII, 95.

Albuminoïdes de synthèse. — LILIENFELD, *Arch. f. Phys.*, 1894. — PICKERING, *J. of. Phys.*, XIV, 347, 1893; XVIII, 55, 485; XX, 171, 1896; *C. R. Ac. sc.*, 1897, 953.

Protéoses. Peptones. — ADAMKIEWICZ, *Berl. klin. Woch.*, 1878. — CHITTENDEN et HARTWELL, *J. of Phys.*, XII, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXXVIII, p. 435. — CHITTENDEN et PAINTER, *Maly's Jahresb. f. Thierheilk.*, 1890. — CHITTENDEN et P. BOTTON, *Maly's Jahresb.*, XVII, 13. — CLERMONT, *C. R. Ac. sc.*, CV, 21, p. 1022; *Bull. gén. thérap.*, 1888, 18 (Produit par réaction chimique). — CONTEJEAN, *Arch. de Phys.*, 1892, 258. — O. COHNHEIM, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII, 1896 (Quantités d'HCl combinées aux albumoses et à la peptone). — L. CRISMER, Sur l'analyse des peptones; recherche des bases créatiniques, *Ann. Soc. méd. chir. de Liége*. XXIX, p. 286. — A. DENAEYER, Sur l'analyse des peptones, *Ann. Soc. méd. chir. de Liége*, XXIX, p. 300; *Bull. de l'Assemblée belge des chimistes*, 1890, n° 6. — DEVOTO, *Arch. ital. clin. med.*, 1891 (Séparation des albuminoïdes, des peptones). — HAMBURGER, *Maly's Jahresb.*, XVI, 20. — HAMMARSTEN, *Lehrbuch der phys. Chemie*. — HERTH, *Mon. f. Chemie*, V; *Sitzb. Wiener Akad.*, XC. — HENNINGER, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1878. — C. RÜGER, *Berl. klin. Woch.*, 1889 (Valeur nutritive de peptones de viande au papaya). — KOSSEL, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879. — KÜHNE et CHITTENDEN, *Zeitschr. f. Biol.*, XIX, XX, XXII, 409; XXV, 358. — KÜHNE, *Zeitschr. f. Biol*, XXIX; *Verhandl. d. naturhist. med. Wiss. Heidelberg*, I, 4, p. 236. — LAMBLING, *Encyclopédie chimique*, t. IX; *Chimie des liquides et des tissus de l'organisme*, 1892, p. 84, 233. — MALY, *Hermann's Handb. der Phys.*, V, 1re partie, 93. — MEISSNER, *Zeitschr. f. rat. Med.*, VII, VIII, X, XIV. — NENCKI, *Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte*, 1890 (Produit de décomposition des peptones; rapports avec la formation des matières colorantes dans le corps de l'animal). — NEUMEISTER, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII, XXIV, XXVI, 1889 (Réactions des albuminoïdes peptoniques); *Maly's Jahresb.*, XVI. — PEKELHARING, *Centralbl. f. Phys.*, 1893; *Zeitschr. f. Biol.* X, 4, 567; XXVIII. — POEHL, *Ber. d. Chem. Ges.*, XVI, 1883; *Thèse Pétersbourg*, 1882; *Revue Hayem*, XXIII, 45. — SALKOWSKI, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXXXI. — H. SCHRÖTTER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXVI, 388; *Wien. Akad.*, CV, II, 3, S. 136; *Monatsb. f. Chemie*, 1895, 609. — SCHUTZENBERGER, *Bull. Soc. de Paris*, t. XXIII, *C. R. Ac. sc.*, 1892. WRÓBLEWSKI, *Oesterr. Chem-Zeit*, 1899. Nomenclature.

Antipeptones. — KÜHNE et CHITTENDEN, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII, 1886, 434. — KUTSCHER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899 (deux mémoires) (Mélange contenant acides, amides et bases). — SIEGFRIED, *Arch. f. Anat. u. Phys. Abth.*, 1894, 401; *Zeitschr. phys. Chemie*, 1899 (Identité avec acide carnique).

Digitized by Google

Composition centésimale et poids moléculaire des peptones. — Ciamician, Zanetti, *Arch. it. biol.*, XVIII. — Danilewski, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1880 (Hydratation). — Henninger, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1878. — Hofmeister, *Maly's Jahresb.*, VIII, 26; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, II, 206 (Régénération de l'albumine aux dépens des peptones).

Sucre de l'albumine. — Blumenthal, *C. R. Ac. sc.*, 1899, 9 janv. 189 (Bibliogr.). — Blumenthal et Mayer, *Ber. deut. Chem. Gesell.*, 1899. — S. Frankel, *Kais. Akad. Wiss.*, CVII, II, b, 819. — Mayer, *Deut. med. Woch.*, 1898. — Weiss, *Centralbl. f. Phys.*, XII, 1898. — F. Müller, *Gesell. Naturwiss. Marburg*, 1896 (Mucine). — J. Seemann, *Arch. f. Verdauungskranhl.*, 1898.

Alimentation avec les peptones. — Adamkiewicz, Nature et valeur nutritive des peptones, Berlin, 1877. — Bornstein, *Berl. klin. Woch.*, 1896. — Bornstein, Ueber den Nährwerth der Natrose im Vergleiche zu dem des Liebigschen Fleischpepton, *Deutsch. med. Zeitung*, XVII, 51, S. 551. — De Buck, *Wiener med. Presse*, 1896, 212; *Wien. klin. Rundschau*, 1895, 246 (Somatose). — Defresne, Paris, 1881. — O. Deiters, *Thèse Berlin*; *Hygien-Rundschau*, 1892. — Drews, *Wiener med. Presse*, 1897, 76 (Somatose). — Ellinger, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, anal. in *Revue de Hayem*, t. XLVIII, p. 429 (Pouvoir nutritif de l'antipeptone obtenue par l'auto-digestion du pancréas). — Fiquet, *Arch. méd. exp.*, XI, 141. — Horton-Smith, *J. of Phys.*, XII, 1891. — O. Ganz, Ein Fütterungsversuch mit C. Paal'schen Glutinpepton, *Sitzber. d. physik. med. Soc. in Erlangen*. 26, Heft S. 47. — H. Hildebrandt, Ernährung mit geschmach und geruchlosem Albumosenpräparat, *Verh. d. XII Congr. f. inn. Med.*, S. 359. — H. Hildebrandt, Zur Frage nach dem Nährwerth der Albumosen, *Zeitschr. f. phys. Chemie* XVIII, 2, S. 189. — Lépine, *Revue mensuelle*. 1877. — R. Maly, *J. f. prakt. Chemie*, XI, 1875. — Petit, *Journ. de thérap.*, 1881. — Raymond, *Union méd.*, 1880. — Romme, *Revue des sciences*, 1899, 383 (Revue gén.). — Zinn, *Münch. med. Woch.*, 1896 (La peptone de viande Liebig exerce une action d'épargne sur l'albumine du corps). — Voit, *Münch. med. Wochensch*, XLVI.

Préparations des peptones et d'albumoses. — Rübner, *Handbuch der Ernahrungstherapie u. Diätetik* par Leyden, p. 89. — Vallé, *Thèse pharmacie*, Lille, 1897. — Klemperer, *Handb. d. Ernahrungsth. u. Diätetik*, par Leyden, p. 282.

Digestion peptique des substances collagènes. — J. de Bary, *Hoppe-Seyler's Unters.* Heft. 1866, p. 75. — Etzinger, *Zeitschr. f. Biol.*, X, 84. — Hoppe-Seyler, *Phys. Chemie*, 234. — Klug, *Centralbl. f. Phys.*, IV, 181. — Uffelmann, *Arch. f. klin. Med.*, XX, 535 (Expériences sur l'homme). — Tatarinoff, *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1877, 275.

Gluten. — Chittenden et Smith, *J. of Phys.*, XI (Digestion du gluten). — A. Constantinidi, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII; *Revue Hayem*, t. XXX, p. 431. — Voit, *Arch. f. Hyg.*, XVII; *Hyg. Rundschau*, IV, 1894 (V. pain, farine).

Digestion de l'élastine. — Chittenden et Hart, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV, 368, 1889. — Etzinger, *Zeitschr. f. Biol.*, X, 84, 1874. — Ewald et Kühne, *Verhandl. d. nat. Kest. med. Vereins z. Heidelb.*, N. F. I, p. 441, 1877. — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, p. 160. — Horbazewski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VI, 330, 1882. — Morochowets, *Maly's Jahresb.*, 1886, 271; *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1886. — G. Walchi, *J. f. prakt. Chemie*, XVII, 1878 (Putréf. de l'élastine et de la mucine).

Mucines. — Biedermann, *Sitzb. Wiener Akad.*, XCIV, 1886. — Eichwald, *Ann. d. Chemie u. Pharm.*, CXXXIV, 177. — Fr. Müller, *Gesell. Naturwiss. Marburg*, 1896. — Schmidt, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LVII (Digestion). — G. Walchi, *J. f. prakt. Chemie*, XVII, 1878 (Putréfaction).

Conchioline. — Wetzel, *Centralbl. f. Phys.*, 1899, 713.

Digestion de la kératine. — Kniriem, *Zeitschr. f. Biol.*, XXI, p. 67, 1885.

Substance amyloïde. — Kostjurin, *Wiener med. Jahrb.*, 1886 (Digestion par la pepsine).

Action de la pepsine sur l'oxyhémoglobine. — Hoppe-Seyler, *Phys. Chemie*, 233 (L'oxyhémoglobine est dédoublée avec formation d'albumoses et de peptone. L'hématine n'est pas altérée).

Pepsine. — V. Asperen, *Pharm. Centralbl.*, XXXIII (Essai de la pepsine). — Cl. Bernard, *Phénomènes de la vie*, II, 355. — Ch. Contejean, Sur la digestion pepsique de l'albumine, *Bull. de la Soc. philom. de Paris* [8], IV, 1, p. 20. — W. Croner, Zur Frage der Pepsin-Verdauung, *Virch. Arch.*, CL, 3, S. 260. — Flaum, *Zeitschr. f. Biol.* (Température). — Fränkel, Zerfall producte bei peptischer u. tryptischer Verdauung, *Wiener med. Blätter*, 1896, 703. — Finkler, Isopepsine, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1877. — Gautier et Albahary, Exercices de chimie pratique, Masson, 1899, 192. — Grützner, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VIII, 1873 (Méthode colorimétrique pour déterminer la quantité). — Hammerschlag, *Berl. klin. Woch.*, 1894 (Détermination quantitative de la pepsine du suc gastrique). —

Digitized by Google

HERZEN, Sur la digestion de l'albumine d'œuf crue par la pepsine, *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIII, 3, p. 221. — F. HUEPPE, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1882 (La pepsine sèche n'est pas altérée à 100°; à 170°, elle est très affaiblie). — KLUG, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXV, 330. — KONOWALOFF, *Thèse Pétersbourg*, 1893 (Pepsine du commerce comparée au suc gastrique normal). — PDWYSSOZKI, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX (Préparation des extraits de pepsine). — STÖHR, Muqueuse pylorique et pepsine, *Phys. med. Ges. Würzbourg*, 1881. — E.-O. SCHOUMOW-SIMANOWSKY, Sur le suc stomacal et la pepsine chez les chiens, *Arch. des sc. biolog. Saint-Pétersb.*, II, 3, p. 463. — SUNDBERG, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, IX (Nature). — F. WOODBURY, On calfpepsin and especially the glycerite of calfpepsin as an adjunct to a milk diet, *Philad. med. News*, LVI, 1, p. 17. — A. WROBLEWSKI, Zur Kenntniss des Pepsins, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, S. 1.

Substances formées pendant la digestion peptique. — LAWROW, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1898-99 (Formation de substances ne précipitant plus par le sulfate d'ammoniaque et ne présentant plus toutes les réactions colorées des albuminoïdes). — FROUIN, *Biologie*, 1899 (Acide sulfocyanique).

Influences qui agissent sur l'action de la pepsine. — GAUTIER et ARTHUS, *Chimie biol*, p. 522. — PUTZEYS, *Bull. Ac. roy. de méd. Belg.*, II (Iodure et bromure de potassium). — STADELMANN, *Zeitschr. f. Biol.*, II (Sulfates). — SCHÄFER et BÖHM, *Maly's Jahresb. f. Th. Ch.*, II (Acide arsénieux).

Acides. — DUCLAUX, *Traité microb.*, II, *bibl.* — THOYER, *Biol.*, 1891, 1 mém. (Voy. p. 275).

Préparation de la pepsine. — BRÜCKE, *Vorlesungen*, Bd I, 300. — SCHWANN, *Müller's Archiv*, 1836, 90. — WASMANN, De digestione nonnulla, *Diss. inaug. Berolini*, 1839. — V. WITTICH, *Arch. f. d. ges. Phys.*, II, 193 ; III, 193 (Solubilité dans la glycérine).

Variations de la teneur du suc gastrique en pepsine et en acide. — GAMGEE, *Chemie der Verdauung*, p. 116, 125. — HEIDENHAIN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVIII, 1878 ; *Hermann's Handb.*, V, t. I.

Variations présentées par la pepsine suivant différentes conditions (espèce animale, présence de tel ou tel acide). — KLUG, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LX, 43, 1895. — KONOWALOFF, *Inaug. diss. Saint-Pétersb.*, 1893 ; anal. in *Maly's Bericht.*, 1894, 289 (Comparaison entre les différentes préparations de pepsine). — WROBLEWSKI, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, H. 1, 1895.

Variations de la pepsine dans les maladies. — LINOSSIER, *J. de phys. et de pathol. génér.*, 1899. — B. OPPLER, Beitrag zur Kenntniss von Verhalten des Pepsins bei Erkrankungen des Magens, *Arch. f. Verdauungskrankh*, II, 1, p. 40. — SCHÜTZ, *Prager Zeitsch. f. Heilk.*, V.

Graisses. — W.-G. AITCHINSON ROBERTSON, Digestion of Starch in the stomach, *Edinb. med. Journ.*, n° 491, p. 1010. — BUISINE, Du suint de mouton, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1887. — AD. JOLLES, Das Margarin, seine Verdaulichkeit und sein Nährwerth im Vergleiche zur reinen Naturbutter, *Wien. Akad.*, CIII, II b, S. 147. — A. LARBALÉTRIER, Le beurre et la margarine. Masson, *Encycl. Léauté*. — N. ZUNTZ, Einige Versuche zur diätetischen Verwendung des Fettes, *Therap. Monatsh.*, IV, 10, p. 471.

Extraction des graisses. — BEEKEERTZ, HELLER, *Arch. f. Pharm.*, CXXXIII. — C. DORNAYER, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXV (Emploi de la pepsine). — DASTRE, *Arch. de Phys.*, 1891, 191 (Appareil à épuisement. Emploi de la pepsine). — J. NORKING, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXIII, 1898 (bibliographie) (Détermination dans les liquides et les tissus animaux).

Lipase. — CL. BERNARD. *Phys. exp.*; *mémoire sur pancréas.* — HANRIOT, *Arch. de Phys.*, 1898. — E. LÜDY, Ueber die Spaltung des Fettes in den geweben und das Vorkommen der freien Fettsäuren in demselben, *Arch. f. exp. Path.*, vol. XXV, 347. — N.-W. SIGMUND, *Monatsh. f. Chemie*, XI (Ferments saponifiants dans le règne végétal) (Voy. *Absorption des graisses*).

Digestion des lécithines. — BOKAY, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1877 (Transformation en acide phosphoglycérique, névrine, acide gras ; augmentation de l'acide phosphorique dans l'urine). — HASEBROEK, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 1888, 148.

Préparation. — O. ZULLZER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899, XXVII, 255. — STRECKER, *Annalen*, CXVIII, 80. — GAUTIER et ALBAHARY, Exercices de chimie pratique.

A propos de l'action des microbes sur les graisses. — DUCLAUX, *C. R. Ac. sc.*, 1882, t. XCIV, 808, 877, 976, et 1885, t. C, 66. — NENCKI, *Naunyn's u. Schmiedeberg's Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XX, 367, 1886. — N.-P. WASSILIEFF, *Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie*, VI, 112, 1882.

Hydrates de carbone. — A. von ASBÓTH, Enthalten die Getreidearten Zucker? *Chem. Zeit.*, 1888, p. 25 et 53 ; *Chem. Centralbl.*, 1888, n° 10, p. 355. — BARTLEY, *New York med. Journ.*, 1895 (Glucose et sucre de canne comme aliment). — BOURQUELOT, Sur la composition du grain d'amidon, *C. R. Ac. sc.*, CIV, 3, p. 177 ; *Biologie*, IV,

Digitized by Google

3, p. 32; *J. de pharm. et de chim.*, XV, 3, p. 172. — O. Kellner, Ueber die Vertretungswerthe von Fett und Kohlehydraten in der Nahrung, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 1 et 2, p. 113. — A. Kossel et A. Neumann, Beitrag zur Physiologie der Kohlehydrate, *Verh. d. phys. Ges. zu Berlin*, 27 avril 1894; *Du Bois-Reymond's Arch.*, 1894, n° 516, S. 536. — P. Fürbringer, Erdnussgrütze, ein neues eiweissreiches und billiges Nahrungsmissel, *Berl. klin. Woch.*, 1893, n° 9, S. 204. — Robertson, The digestion of sugars in health, *Edinb. med. Journ.*, sept. 1894, p. 200. — B.-F. Ladd, Sugars and starck in fodders and their determination, *Amer. chem. Journ.*, X, p. 49.

Effets de l'ingestion de saccharose. — Nosenko, *Wratsch*, 1894; *Thèse Pétersbourg*, 1895. — Zirkounenko Tchernavkine, *Thèse Pétersbourg*, 1895.

Pentoses. — M. Cremer, Fütterungsversuche mit Pentosen, *Sitzb. d. Ges. f. Morph. u. Phys.*, IX, 1, S. 28. — W. Ebstein, Notiz über das Verhalten der Pentosen im menschlichen Organismus, *Virch. Arch.* (13), II, 2, S. 368. — Blumenthal, *Zeitschr. f. klin. Méd.*, 1899 (Réaction).

Inuline. — Giacosa et Soave, *Arch. it. biol.*, XVII, 1892 (Transformation par les sucs gastriques et pancréatiques en lévulose).

Amylase. — Davenière, Portier et Pozerski, Sur l'amylase et la maltase de la salive, du pancréas et de l'intestin grêle des mammifères, *Biologie*, 1898, p. 515. — E. Bourquelot et E. Gley, Remarques au sujet de la communication précédente, *Biologie*, 1898, p. 521. — Ellenberger, Ueber die Herkunft und die Natur des bei der Magenverdauung wirksamen amylolytischen Fermentes, *Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde*, XIII, 3, 188.

Maltose. — Bourquelot, *J. d'anat. et de phys.*, 1886. — Dastre et Bourquelot, *C. R. Ac. sc.*, 1884 (Sort de la maltose injectée dans le sang).

Tréhalose. — Bourquelot et Gley, *Biologie*, 1895. — Bourquelot, *Biologie*, 1893, 1895; *Rev. sc.*, 1895.

Maltase. — Bourquelot et Gley, *Biologie*, 1895, 247 (Dans le sang). — Bourquelot et Gley, *Biologie*, 1898, 522 (Extraits de la salive, du pancréas et de l'intestin). — Davenière, Portier, Pozerski, *Biologie*, 1898, 314. — Pautz, Vogel, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII, 1895 (Influence des maladies d'estomac et d'intestin sur la maltose, la lactose, la raffinose).

Lactose. — Bourquelot et Troisier, *Biologie*, 1889, 23 févr. — Dastre, *in* Cl. Bernard, *Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux plantes*, 1878, 543; *C. R. Ac. sc.*, 1882; *Arch. de phys.*, 1889, 718; 1890, 103, 530; *Rapport sur l'École pratique des Hautes Études*, 1879, 94; *Bull. de la Société philomatique*, III, 130; *Biologie*, 1889. — M.-A. Müntz, Sur l'existence des éléments du sucre de lait dans les plantes, *Ann. de chim. et de phys.*, X, avril, p. 566. — Voit, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX (Galactose). — Weinland, *Zeit. f. Biol.* XXXVIII. — Green, *Fermentation*, Cambridge, 1899, *bibl.*

Fermentations microbiennes du lactose. — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1890, 107. — Duclaux, *Ann. Inst. agron.*, VIII, 1883. — A. Fitz, *Ber. d. deutsch. Chem. Ges.*, 1882, 15, 867. — Kern, *Bull. de la Soc. imp. des naturalistes de Moscou*, 1881, 141.

Influence des substances albuminoïdes sur l'amidon et le glycogène. — A l'abri des microbes et en l'absence d'un ferment amylolytique spécial, les substances albuminoïdes dans leur état naturel ne jouissent pas de la propriété de saccharifier l'amidon ou le glycogène (Starke). — Cavazzani, *Arch. it. biol.*, 1894, 1895. — Cl. Bernard. — Lépine, *C. R. Ac. sc.*, 1893. — Saake, *Zeitschr. f. Biol.*, 1893. — J. Starke, *Arch. de phys.*, 1895, 454 (Travaux du laboratoire Dastre); *Biologie*, 1895.

Ferments de la cellulose. — Ballaud, *C. R. Ac. sc.* — H.-T. Brown, Aufsuchen eines celluloselösenden Enzymes im Verdauungs canale einiger körnerfressender Thiere, *Proc. of the Chem. Soc.*, 1892, n° 107, p. 30; *Naturw. Rundschau*, VII, 20, p. 258; *Ann. Inst. Pasteur*, VI, 4, p. 283. — Mac Gillavry, *Revue de Hayem*, t. IX, 494. — Henneberg et Stohmann, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXI. — Hoppe-Seyler, *Ber. d. Chem. Ges.*, 1883. — Lehmann, *Chem. Centralbl.*, 1897, 633 (Valeur nutritive). — Knierien, *Zeitschr. f. Biol.*, 1888 (Effets d'épargne produits par la cellulose dans l'alimentation des herbivores). — E. Mer, De l'utilisation des produits ligneux pour l'alimentation du bétail, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, n° 6, p. 291. — Mallèvre, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX. — Omeljansky, *C. R. Ac. sc.*, 1895, 1897, 970, 1131 (70 p. 100 de la cellulose employée se retrouvent sous forme d'acide gras, et 30 p. 100 sous forme de gaz CO^2H). — H. Tappeiner, *Ber. Chem. Ges.*, XVI; *Zeitschr. f. Biol.*, XXIV, N. F. VI, 1, p. 105. — Zuntz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX, 477. Consulter aussi Bourquelot, *Les ferments solubles*, p. 19; Green, *Fermentation*, Cambridge, 1899.

Viande et extrait de viande. — Cl. Bernard, *Phys. expérim.* — Cohn, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XII. — Giggelberger, *Thèse Erlangen*, 1887 (Durée de la digestion gastrique pour les différentes espèces de viande). — Herler, *Arch. f. Phys.*, 1889 (Digestibilité de la viande de bœuf et des poissons). — F. Lussana, Le bouillon et les peptogènes et les

Digitized by Google

extraits de viande, *Lo Sperimentale*, 1878. — V. Mareano, De la fermentation peptonique de la viande, *C. R. Ac. sc.*, CVII, 2, p. 117. — V. Noorden et Krug, Ueber die Fleischmast des Menschen, *Arch. f. Phys.*. 1893, 373. — G. Pouchet, Poudre de viande Baleine, *C. R. Soc. biol.*, 25 nov. 1893, p. 920. — Rübner, *Handb. d. Ernährungsth. v. Leyden*, 1898, I, p. 82. — E. Salkowsky, E. Greske, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1894 (Répartition d'azote). — R. Sendtner, Fleischextract und Bouillonextract, *Arch. f. Hyg.*, VI, 2, p. 253. — Siebold, Zur Frage der Nährwerthes der verschiedenen Fleischsorten, *Inaug. Diss. Saint-Petersb.* 1888. — Johnson, *Roy. Soc. Proc.*, XLIX, 301, 658 (Bases Organic in the juice of flesh). — H. Viry, Utilisation de la viande congelée à l'alimentation du soldat, *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1898. — C. V. Voit, Ueber die Bedeutung des Fleischextractes als Nahrungsmittel und als Genussmittel, *Münch. med. Woch.*, XLIV, 9, S. 219. — N. Zuntz et E. Bogdanow, Ueber die Fette des Fleisches, *Arch. f. An. u. Phys.*, 1897, 1-2, S. 149.

Composition des aliments végétaux. — Balland, *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 119, 429. — Balland, Composition et valeur alimentaire des haricots indigènes, *C. R. Ac. sc.*, 1898, CXXVII, 532, 820. — Balland, Composition et valeur alimentaire des fromages, *C. R. Ac. sc.*, CXXVII, 879, 1898; *Ann. hyg. publ.*, 1899. — Lipsky, *Wratsch.* 1885 (Fève de Chine). — Settegart, Ritthausen, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI (Teneur en azote des albuminoïdes végétaux). — Ritthauzen, *Arch. f. d ges. Phys.*, XXI, 81 (Albuminoïdes des graisses oléagineuses).

Fruits. — Gerber, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1898. — Munk et Ewald, *Traité de diététique*, p. 175.

Pain et farines. — L. et A. Boutroux. Recherches sur la valeur nutritive du pain fait avec les farines de meules et les farines de cylindre, *Ann. d'hyg. publ.* [3], XXXV, 4, p. 336. — Balland, Sur la valeur nutritive des farines et sur les conséquences économiques d'un blutage exagéré, *C. R. Ac. sc.*, CXXII, 25, p. 1496. — Balland, Semoules et pâtes alimentaires, *C. R. Ac. sc.*, CXXVI, 8, p. 605. — Balland, Sur la composition et la valeur alimentaire du millet, *C. R. Ac. sc.*, CXXVII, 4, p. 239; — Sur la composition et la valeur alimentaire des haricots indigènes, *C. R. Ac. sc.*, CXXVII, 15, p. 532. — Chardin, Essais de fabrication d'un pain de conserve avec du sang, *Biologie*, 1890, p. 671. — W. Ebstein, Vorschriften zur Herstellung eiweissreichen Brotes im eigenen Hause, *Deutsch. med. Woch.*, 1893, n° 18, S. 413. — A. Hedebrand, Ueber die Veränderungen des Brotes beim Schimmeln, *Chem. Centralbl.*, 1893, I, 4, S. 223. — G. Herxheimer, Untersuchungen über die therapeutische Verwendung des Kalkbrotes, *Berl. klin. Woch.*, XXXIV, 20, S. 423. — Huseman, *Chem. Centralbl.*, 1892, I, 13, 561. — P. Gay, Digestibilité de l'avoine entière, aplatie ou concassée, *Ann. agron.*. XXII, 4, p. 145. — Aimé Girard, Sur la valeur alimentaire des pains provenant de farines blutées à des taux d'extraction différents, *C. R. Ac. sc.*, CXXII, 24, p. 1382. — A. Girard, *Composition chimique et valeur alimentaire des diverses parties du grain de froment*. Paris, Gauthier-Villars, 1884. — Galippe et Barré, *Encycl. Léauté*, 2 vol., Masson (bibliogr.). — E.-J. Lebedeff, Ueber Brot aus kornradehaltigem Roggenmehl, *Chem. Centralbl.*, 1894, II, 20, S. 851. — K.-B. Lehmann, Ueber ein direct aus den Getreidekörnern (ohne Mehlbereitung) hergestelltes Brot, *Arch. f. Hyg*, XXI, 3, S. 247. — K.-B. Lehmann, Beiträge zur physikalischen Beschaffenheit des Brotes, *Arch. f. Hyg.*, XXI, 3, S. 215. — A. Magnus Levy, Beiträge zur Kenntniss der Verdaulichkeit der Milch und des Brotes, *Arch. f. d. ges. Phys.*. LIII, S. 541. — K.-B. Lehmann, Cohn et G. Weber, Hygienische Untersuchungen über Mehl und Brot mit besonderer Berücksichtigung zur gegenwärtig in Deutschland üblichen Brotkost, *Arch. f. Hyg.*, XX, 1, S. 1. — L. Lewinski, Ueber den Zuckergehalt der vorwiegend zur Brot fabrikation verwendeten mehle, sowie der aus ihnen dargestellten Backwaaren mit besonderer Berücksichtigung derselben für ihre Auswahl beim Diabetes mellitus, *Sitzb. d. phys. med. Soc. in Erlangen*, 26 Heft. S. 123. — Munk et Ewald, *Traité de diététique* (bibliogr.), 156. — Menicanti et Prausnitz, Untersuchungen über das Verhalten verschiedener Brotarten im menschlichen Organismus, *Zeitschr. f. Biol.*, XXI (N. F. XII), 3, S. 328. — K. Pannwitz, Der Nährwerth des Soldatenbrotes, *Dissert. Berlin*, 1898. — Plagge et Lebbin, Untersuchungen über das Soldatenbrot, *Veröff. aus. d. Gebiete des Militärsanitätswesen*, Heft 12, Berlin, 1897. — Prausnitz, Ueber den Einfluss der Brotbereitung auf die Ausnutzung des Brotes beim Menschen, *Sitzb. d. Ges. f. Morph. und Phys. in München*, VIII, 2-3, S. 126. — Ritthausen, *J. f. prakt. Chemie*, LIX, 474 (Froment). — E. Romberg, Der Nährwerth der verschiedenen Mehlsorten einer modernen Roggenkunstmühle, *Arch. f. Hyg.*, XXVIII, 3, S. 244. — H. Wicke, Die Decortication des Getreides und ihre hygienische Bedeutung, *Arch. f. Hyg.*, XI, 4, p. 335. — A. Wolffin, Hygienische Studien über Mehl und Brot, *Arch. f. Hyg.*, XXI, 3, S. 268. — Zuntz et

Digitized by Google

M. Lévy, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX, 438 (Digestibilité et valeur nutritive du pain). — Wiley, *Chem. Centralbl.*, 1892, I, 14, p. 595 (Mais comme aliment de l'homme).

Pommes de terre. — Balland, Composition des pommes de terre, *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 10, p. 429. — H. Coudon et L. Bussard, La pomme de terre alimentaire, *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 1, p. 43. — Ch. Cornevin, La pomme de terre dans l'alimentation de la vache laitière, *C. R. Ac. sc.*, CXIX, 1, p. 115. — A. Girard, Application de la pomme de terre à l'alimentation du bétail. Production de la viande, *C. R. Ac. sc.*, CXIX, 1, p. 26.

Digestibilité. — O. Atwater, Ueber die Ausnutzung des Fischfleisches im Darmcanal im Vergleich mit der des Rindfleisches, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. VI, 1, p. 16. — A. Baginsky et A. Sommerfeld, Ueber Ausnutzung des Eucasins bei Kindern, *Therap. Monatsh.*, XI, 10, S. 516. — B. Bendix, Ueber Ausnutzung und Verwendbarkeit der Chocoladenfette beim Kinde, *Therap. Monatsh.*, IX, 7, S. 345. — E. Bergeat, Ueber die Ausnützung der Thymus, der Lunge und der Leber im Darmcanal, *Zeitschr. f. Biol.* N. F. VI, 1, p. 120. — A. Constantinidi, Ueber die Ausnützung des Weizenklebers im Darmkanale und über die Verwendung desselben zur Ernährung des Menschen, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII, p. 433. — Deschamps, *Bull. thér.*, 1891. — Dujardin-Beaumetz, De la digestibilité des aliments, *Bull. gén. de thérap.*, 1894, n° 42, p. 385. — A. Carini, Sulla di dell' albume nei diversi periodi di sviluppo dell' uovo di pollo, *Arch. ital. di Pediatria*, Ann., XII, F. 1, 1894. — J. Fraser, Ueber die Verdaulichkeit der Eiweisskörper, *London med. Record*, 1887, febr., p. 70. — A. Fermi, La digeribilità degli alimenti studiata in rapporto all' igiene, *Giorn. della reale Soc. ital. d'igiene*, XIX, 21, p. 641; 22, p. 673. — E. Herter, Ueber den Einfluss der Zubereitung auf die Verdaulichkeit von Rind und Fischfleisch nach Versuchen Dr Popoff, *Du Bois-Reymond's Arch.*, 1889, 5-6, p. 561. — O. Hultgren, E. Landergreen, *Skandin. Arch. f. Phys.*, V; Anal. in *Revue de Hayem*, t. XLV, p. 440. — E.-O. Hultgren et E. Landergren, Ueber die Ausnützung von Margarin, Butter und hartem Roggenbrot im Darme des Menschen, *Skandin. Arch. f. Phys.*, II, 4-5, p. 373, 1890. — E.-O. Hultgren und E. Landergren, Ueber die Ausnutzung gemischter Kost im Darme des Menschen, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, V, 2-3, S. 111. — Kluo, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVIII (Gélatine). — A.-L. Gillespie, Gastric digestion of proteïdes, *The J. of anat. and physiol.*, VII, 2, p. 195. — Jessen, *Zeitschr. f. Biol.*, XIX (Digestion du lait, de la viande, suivant le mode de préparation). — E. Jungmann, Einfluss der menschlichen Verdauungssäfte auf altbackenes und frisches Brot, *Arch. f. Hyg.*, XXIV, 2, S. 109. — E. Mach et K. Portele, Die Schwere Verdaulichkeit und die Zusammensetzung des Preiselbeersaftes, *Chem. Centralbl.*, 1890, II, 15, p. 633. — M. Popoff, Ueber Verdauung von Rind und Fischfleisch bei verschiedener Art der Zubereitung, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV, 6, p. 524. — F. Penzoldt, Ueber die Verdaulichkeit der Fleischspeisen, *Sitzber. d. phys. med. Soc. in Erlangen*, 1887, p. 1; München, 1888. — M. Rübner, *Zeitschr. f. Biol.*, XV, 115. — Rübner, in *Handb. d. Ernährungsth. v. Leyden*, t. I, 1898. — J. Uffelmann, Ueber den Eiweissgehalt und die Verdaulichkeit der essbaren Pilze, *Arch. f. Hyg.*, VI, 1, p. 105. — W. Sandmeyer, Ueber die Ausnutzung des Paranucleïns im thierischen Organismus, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 1, 1895, 87. — H. Steil, Lässt sich durch mechanische Auslese des Fettes Fleisch von bestimmten Nährwerthe gewinnen, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, S. 343. — Stutzer, Verdaulichkeit der Eiweisstoffe, *Chem. Centralbl.*, 1897, 1892, II, 25, 1026; *Centralbl. f. allg. Gesundheits.*, XI, 59. — H. Weiske, Zur Frage über den Einfluss einmaliger oder fractionister Aufnahme der Nahrung auf die Ausnutzung derselben, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVIII, 2, S. 109.

Comparaison entre les aliments végétaux et les aliments animaux; digestibilité comparée. — H. Hammerl, F. Kermauner, J. Moeller et W. Prausnitz, Untersuchungen über das Verhalten animalischer und vegetabilischer Nahrungsmittel im Verdanungscanale, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXV, 3, S. 287. — Kumagava, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, CXCVI. — Rutgers, *Zeitsch. f. Biol.*, VI, 3, 351. — Ritthausen, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XV, 269 (Albuminoïdes, graisses). — H. Weil, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XII (Albuminoïdes).

Influence de la teneur en albumine des aliments sur la digestion. — J. Munz, Ueber die Folgen einer ausreichenden, aber eiweissarmen Nahrung, *Verhandl. phys. Gesell. Berlin*, 1890-91, nos 7, 8, 9, 20 mars 1891, p. 1; *Virch. Arch.*, CXXXII (Une alimentation pauvre en albumine provoque des troubles digestifs et nuit à la digestibilité des autres aliments). — Th. Rosenheim, Weitere Untersuchungen über die Schädlichkeit eiweissarmer Nahrung, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LIV, 1-2, S. 61; *Verhandl. phys. Gesell. Berlin*, 1890-91, nos 7, 8, 9, 20 mars 1891.

Régime végétarien. — H. Abbas, *Thèse Montpellier*, 1887. — Bonnejoy, *Rev. méd. Suisse romande*, XI, 566. — C. Peters, *Diss. Berlin*, 1890. — Voit, *Zeitschr. f. Biol.*, 1888; anal.

Digitized by Google

in *Revue de Hayem*, t. XXXIII, p. 429; *Sitzungsb. d. Münich. Akad. d. Wiss.*, 1887, 1, p. 63.

Fractionnement des repas. — C. Adrian, Weitere Beobachtungen über den Einfluss täglich einmaliger oder fractionirter Nahrungsaufnahme auf den Stoffwechsel des Hundes *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVII, XIX, 2, S. 123. — O. Krummacher, Wie beeinflusst die Vertheilung der Nahrung auf mehrere Mahlzeiten die Eiweisszersetzung, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXV, 4, S. 471; *Centralbl. f. Phys.*, XII, 1898, 37. — Immanuel Munk, Ueber den Einfluss der einmaligen und fractionirten Nahrungsaufnahme auf den Eiweissverbrauch *Centralbl. f. Phys.*, XII, 5 févr. 1898, S. 725. — Weiske, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVIII.

Condiments. — A. Bennett, Recherches expérimentales sur l'action physiologique de la théine, de la caféine, de la guaranine, de la cocaïne et de la théobromine, *Edinburg med. Journ.*, 1873; anal. in *Hayem*, 1874, 78. — Boussingault, *Ann. de chim. et de phys.*, 3e série, t. XIX et XX, 1847 (Sel ajouté à la ration; influence sur le développement du bétail). — M. Blauberg, Ueber die chemische Zuzammensetzung einiger « Nährsalze » nebst kurzen Bemerkungen über die Bedeutung der Mineralstoffe für den Organismus, *Arch. f. Hyg.*, XXX, 2, S. 95. — Bunge, *Leçons de chimie biol.*; *Zeitschr. f. Biol.*, IX, 1873. — Cholewa, *Deut. med. Woch.*, 1888. — Frédéricq, Sel cuisine provenant Congo, *Centralbl. f. Phys.*, 1899, 150. — S. Gabriel, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX, 1893 (Action de NaCl). — Gaube, *Leçons sur l'alimentation minérale*, Paris-Maloine, 1899. — Husson, *C. R. Ac. sc.*, 1883 (Sel, vinaigre). — L. Lapicque, Sur l'explication physiologique de l'usage du sel comme condiment, *Biologie*, 1896, p. 532. — Lambert, *Arch. de Phys.*, 1898 (NaCl comme excitant). — B. London, Ueber den Einfluss kochsalz- und glaubersalzhaltigen Mineralwassers auf einige Factoren des Stoffwechsels, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIII, 1, p. 48. — Mendel, *Diet. hyg. Gaz.*, 1895. — Pugliese, *Arch. it. biol.*, XXV (Action de NaCl). — Postolka et Toscano, *Die animalischen Nahrungs und Genussmittel des Menschen*, Wien, Perles, 1893. — Stutzer, Wirkung des Kochsalzes bei Verdauung, *Chem. Centralbl.*, 1891, 417; *Landw. Vers. Stat.*, XXXVIII, 262.

Champignons. — *Dict. phys*, Richet. — Cordier, *Thèse Lyon*, 1899. — Vennin, *Thèse Lyon*, 1898 (Cèpes).

Aliments à caféine. — Ferrara, *Amer. med. Bull.*, 1895. — Heckel, *Bull. Ac. méd.*, Paris, 1890 (Caféine et kola). — A. Hilger, *Deut. Vierteljahresb. f. oeff. Ges.* XXV, 1893, anal. in *Revue de Hayem*, t. XLIV, p. 103 (Caféine et théobromine). — Jacontini, in *Revue de Hayem*, t. XLIII, p. 90. — Parisot, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1899 (Action de la caféine sur le système nerveux). — Reichert, *Therap. Gazette*, VI (Action de la caféine sur la circulation). — Sée et Lapique, *Bull. Ac. méd.*, 1890 (Action sur le système nerveux). — W. von Schroeder, Ueber die diuretische Wirkung des Coffeïns und der zu derselben gruppe gehörenden Substanzen, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIV, 1 et 2, p. 85. — Sackier, *Arch. f. path. Anat.*, CXLI (Rigidité musculaire produite par la caféine). — Vinci, in *Revue de Hayem*, t. XLVII, p. 80 (Action de la caféine sur la pression).

Cacao. — H. Cohn, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XX, 1-2, p. 1; *Chem. Centralbl.*, 1894, II, 23, p. 922. — Schlesinger, *Deut. med. Woch.*, 1895.

Préparation des aliments. — Butjagin, Die Assimilirung der Stärke bei ihrer vershiedenartigen Bearbeitung in der Küche, *Inaug. Diss. Saint-Petersb.*, 1887. — Luys, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1893 (Action de la chaleur). — Munk et Ewald, *Traité de diététique*, p. 270 (Bibliogr.) — F. Niemann, Ueber die Abspaltung von Kohlensäure, Mercaptan und Schwefelwasserstoff beim Kochen einiger animalischen und vegetabilischen Nahrungsmittel *Arch. f. Hyg.*, XIX, 126, 1893. — Stutzer, *Chem. Centralbl*, 1891, 9, 418; *Landw. Vers. Stat.*, XXXVIII, 267 (Veränder. in der Verdaulichkeit der Eiweisstoffe durch Erwärmen der Nahrungs u. Futtermittel). — Ferrati, *Arch. f. Hyg.*, XIX. — Milrog, *Arch. f. Hyg.*, XXV; Nothwang, *Arch. f. Hyg.*, XVI; Rübner, *Handb. d. Ernahrungsth. v. Leyden*, I, 85-88.

Lait.

Réaction du lait. — G. Courant, Ueber die Reaction der Kuh-und Frauenmilch und ihre Bezichungen zur Reaction des Caseïns und der Phosphate, *In. Diss. Breslau*, juillet 1891. — G. Courant, Reactions der Kuh-und Frauenmilch, *Pflüg. Arch*, L, p. 109. — J. Sebelien, Ueber die Reaction der Kuhmilch, *Chem. Centralbl.*, 1892, II, 25, S. 1024.

Point de congélation du lait. — Bordas et Genin, *C. R. Ac. sc.*, CXXIII, 9, 425. — Winter, *C. R. Ac. sc.*, 1895.

Composition du lait des différentes espèces animales. — Babcock, Die Zusammensetzung der Milch und einige Umstände welche die Entrahmung beeinflussen. *Chem. Centralbl.*, 1889, II, p. 1031. — Backhaus, Eine neue Methode die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu gestalten, *Allg. med. Centralbl. Zeit.*, LXV, 72, S. 861, 73, S. 873. — Béchamp, Constitution chimique des divers laits, *Bull. Acad. méd.*, 1888, 718;

Digitized by Google

C. R. Ac. sc., CVIII, 772; *Gaz. méd. Paris*, 1888, 556; *Revue scient.* 1889; *Bull. Acad. méd.*, XXII, 214. — Biedert, Lait de vache, *Wiener med. Blätter*, 1894, 518. — Camerer et Söldner, Laits de femme, de vache, de jument, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, 535, XXXVI, 277. — Ellenberger, *Arch. f. Phys.*, 1899 (Anesse). — Frankland et Hambly, Bottle nose Whale, *The Chem. News*, 1890, 63. — Gautrelet, Lait de femme, *Bull. Soc. méd. prat. Paris*, 1891, 213. — Heubner et Biedert, *Revue d'hyg.*, XVI (Lait de vache). — Hucho, *Landw. Jahresb.*, XXVI, 497. (Schafmilch). — Johanesson, Secretions phys. der Frauenmilch, *Jahresb. f. Kinderheilk.*, XXXIX, 380. — R. Klemm, Eselmich und Säuglingsernahrung, *Jahresb. f. Kinderheilk*, N. F. XLIII, 369. — Lajoux, Lait de femme, *J. de pharm. et de chim.*, XV, 3402. — Lajoux, Milch. v. castrirter Kühen, *Chem. Centralbl.*, 1890, I, 12, 696. — G. Munk, *Arch. f. Thierheilk*, VII; *Centralbl. med. Wiss.*, 1881 (Influence de l'alimentation sur la lactation chez la chèvre). — Monti, Ueber einige Ergebnisse der Frauenmilchuntersuchung, *Arch. f. Kinderheilk.*, XIII, II, 6, p. 258. — R. Palm, Ueber die quantitative chemische Bestimmung der Milchbestandtheile, *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, XXVI, Heft 3, p. 319. — F. Proescher, Die Beziehungen der Wachsthumsgeschwindigkeit des Säuglings zur Zusammensetzung der Milch bei verschiedenen Säugetthieren, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIV, 3, S. 285. — E. Pfeiffer, Die Analyse der Milch, Wiesbaden, 1887, Bergmann. — A. Pizzi, Zusammensetzung der Milche verschiedener Thiere, *Chem. Centralbl.*, 1894, II, 20, S. 848. — Richet, Lait; *Progrès médical*, 1881. — A. Schlossmann, Ueber Eselsmilch, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 3, S. 258. — Söldner, Analysen der Frauenmilch, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, 1, S. 43. — F. Soxhlet, Die chemischen Unterschiede zwischen Kuh-und Frauenmilch und die Mittel zu ihrer Ausgleichung, *Münch. med. Woch.*, 1893, n° 4, S. 61; *Chem. Centralbl.*, 1893, I, 15, S. 703. — J. Szilasi, Frauenmilchanalysen, *Chem. Centralbl.*, 1890, II, 16, p. 669. — Siegfried, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1896. — N. Umikoff, Zur differenziellen chemischen Reaction der Frauen und Kuhmilch und über die Bestimmung der Lactationsdauer der Frauenbrust, *Jahresb. f. Kinderheilk*, XLII, 3-4, S. 356. — P.-G. Variot, Remarques sur la sécrétion lactée chez les nouveau-nés, *Gaz. méd. de Paris*, VII, 40, p. 469. — A. Venuta, Beschaffenheit der Milch castrirter Kühe, *Chem. Centralbl.*, 1890, II, 11, p. 491. — K. Wittmack, Ueber den Nucleongehalt der Kuh-Frauen-und Ziegenmilch, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 6, S. 567. — A. Wroblewski, Beiträge zur Kemtniss des Frauencaseïns, *Diss. Bern*, 1894.

Albuminoïdes du lait — Babcock, Das fibrin der Milch, *L'industrie laitière, Milchzeitung*, XVIII, p. 64; *Chem. Centralbl.* [4], I, 10, p. 294. — K. Basch, Die Entstehung und der Abbau des Caseïns im Körper, *Prager med. Woch.*, 1896, n° 26. — K. Basch, Die Entstehung und der Abbau des Caseïns im Körper, *Prager med. Woch.*, 1896, S. 318. — E. Berggrün et F. Winkler, Ueber eine maassanalytische Bestimmungsmethode der Eiweisskörper der Frauenmilch, *Wien. klin. Woch.*, 1897, S. 229. — Ph. Biedert, Ueber die Eiweisskörper der Menschen und Kuhmilch, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 6, p. 105. — E. Drechsel, *Centralbl. f. Phys.*, 1889 (Produits de décomposition de caséine). — Ringer, *J. of Phys.*, XI (Sels de chaux sur la caséine). — W.-D. Halliburton, The proteids of milk, *J. of Phys.*, XI, 6, p. 448; *Brit. med. Journ.*, 1891, n° 1586, p. 1114. — Hewlet, *J. of Phys.*, 1892 (Lacto-globulin). — L. de Jager, Modification des Hoppe-Seylerschen Verfahren zur Caseïnbestimmung in Kuhmilch, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 32, 1895. — G. Marcuse, Ueber den Nährwerth des Caseïns, *Pflüg. Arch. f. d. ges. Phys.*, LXIV, S. 223. — Maurice Arthus, Substances albuminoïdes du lait, *Arch. de phys.* [5], V, 4, 1893, p. 673. — J. Munk, Zur quantitativen Bestimmung der Eiweiss und Extractivstoffe im der Kuh- und Frauenmilch, *Virch. Arch.*, 1893, CXXXIV, S. 501. — F. Röhrmann, Ueber einige salzartige Verbindungen des Caseins und ihre Verwendung, *Berl. klin. Woch.*, 1895, n° 24. — E. Salkowski, *Berl. klin. Woch.*, 1894 (Emploi de la caséine à titre d'aliment). — J. Sebelien, Ueber die Eiweisskörper der Kuhmilch, *Milch. Zeit.*, XVI, p. 1014; *Chem. Centralbl.*, 1888, p. 254. — C. Storch, Beiträge zur Kenntniss der Eiweisskörper der Kuhmilch, *Sitzber. d. k. Akad. d. Wiss. math. naturw. Cl.*, CVI, Abth. III, S. 149. — F. V. Szontagh, Neuere Beiträge zur Kenntniss der Albuminsubstanzen der Frauen und Kuhmilch, *Ungar. Arch. f. med.*, III, 3-4, p. 367.

Filtration du lait et de la caséine. — Hermann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVI. — Hugounenq, *Annales de chimie et de phys.*, 1893.

Digestion de la caséine et du lait. — Boas, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1887 (Dans l'estomac de l'homme). — Edkins, *J. of phys.*, XII (Changements produits dans la caséine par l'action des extraits pancréatiques et du lab). — Biedert, *Jahresb. f. Kinderheilkunde*, XXVIII (Digestion normale du lait). — Biedert, Caseïn und Fett im Säuglingsdarm, *Jahresb. f. Kinderheilk.*, 1888, p. 21. — R.-H. Chittenden, Caseoses, dyspeptone and caseinpeptone, *Studiesrom the Labor. of phys. Chem. Sheffield.*

Digitized by Google

Scient. School of Yale University, III, p. 66 à 105. — W. Lindemann, Ueber die Löslichkeitsverhältnisse des Paracaseïns im künstichen Magensafte, *Virch. Arch.*, CXLIX, 1, S. 51. — W. Müller, Zur Kenntniss des Verhaltens von Milch und Caseïn zur Salzsäure, *Jahresb. f. Kinderheilk.*, XXXIV, 4, S. 439. — E. Salkowski, Ueber das Verhalten des Caseïns zur Pepsinsalzsäure, *Pflüg. Arch.*, LXIII, S. 401. — Prausnitz, *Zeitschr. f. Biol.*, 1888 (Utilisation du lait dans l'intestin chez l'adulte). — F. Röhmann, Zur Kenntniss der bei Trypsinverdauung aus dem Caseïn entstehenden Producte, *Ber. d. deutsch. Chem. Ges.*, XXX, S. 1978. — A. Wildenow, Zur Kenntniss der peptischen Verdauungs des Caseïns, *Diss. Bern*, H. Koerber. — E. Salkowski et M. Hahn, Das Verhalten des Phosphors im Caseïn bei der Pepsin-Verdauung, *Chem. Centralbl.*, 1895, I, 5, S. 286. — E. Salkowski et M. Hahn, Ueber das Verhalten des Phosphors im Caseïn bei der Pepsinverdauung, *Pflüg. Arch.*, LIX, S. 225. — P.-A. Walter, Ueber die Verdauung des Labcaseïns, *Wratsch*, 1890, nos 3-5; *Russ. med. Woch.*, 1890, appendice 4. — Waclaw, V. Moraczewski, Verdauungsproducte des Caseïns und ihr Phosphorgehalt, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XX, 1-2, S. 29.

Digestion de la caséine. — Biffi, *Virchow's Arch.*, CLII. — Duclaux, *Traité de microbiologie*, II. — Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss der Frauencaseïns und seiner Unterschiede vom Kuhcaseïn, *Inaug. Diss. Bern*, 1894. — Wildenow, *Inaug. Diss. Bern*, 1893. — E. Salkowski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899, 296.

Présure. — Arthus, *Biologie*, 1894 (Le lab est un élément constant de la sécrétion gastrique des mammifères adultes). — M. Arthus, Sur la labogénie : Remarques sur le labferment, *Arch. de Phys.* [5], VI, 2, p. 257. — M. Arthus et C. Pagès, Recherches sur l'action du lab et la coagulation du lait dans l'estomac et ailleurs, *Arch. de Phys.* [5], II, 2, p. 331; *Arch. de Phys.*, 1890, 540. — R. Benjamin, Beiträge zur Lehre von der Labgerinnung, *Virch. Arch.*, CXLV, 1, S. 30. — I. Boas, Untersuchungen über das Labferment und Labzymogen im gesunden und kranken Magen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIV, 3, p. 249; *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1887, no 23. — Briot, Action du sérum du sang, *C. R. Ac. sc.*, 1899. — L. Camus et E. Gley, Persistance d'activité de la présure à des températures basses ou élevées, *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 4, p. 256; Action du sérum sanguin, *C. R. Ac. sc.*, 1899. — A. Edmunds, Notes on rennet and on the coagulation of milk, *J. of Phys.*, XIX, 5-6, p. 466. — A. Epstein, Beitrag zur Kenntniss des Labenzym nach Beobachtungen an Säuglingen, *Jahresb. f. Kinderheilk.*, XXXIV, 4, S. 411. — Lea et Dickinson, *J. of Phys.*, XI; *Hayem*, 38, p. 430. — E.-G. Johnson, Studien über das Vorkommen des Labferments im Magen des Menschen unter pathologischen verhältnissen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIV, 3, p. 240. — O. Hammarsten, Ueber das Verhalten des Paracaseïns zu dem Labenzyme, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, S. 103; *Jahresb. f. Thierchemie*, 1872, 1874, 1877. — Harris, *J. of Anat.*, 1895 (Coagulation du lait). — P. Hillmann, Beiträge zur Kenntniss der Wirkung des Labferments auf die Eiweisstoffe der Milch, *Mitth. d. Landw. Instit. d. Univ. Leipzig*, I, S. 113. — G. Klemperer, Die diagnotische Verwerthbarkeit des Labferments, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIV, 3, p. 280. — G. Lörcher, Ueber Labwirkung, *Pflüg. Arch.*, LXIX, S. 141. — E. Müller, Zur Kenntniss der Labdrüsen der Magenschleimhaut, *Verh. d. Biol. Ver. zu Stockholm*, IV, S. 61. — C. Pages, Variations de la période latente de coagulation du lait présuré, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 23, p. 1291; *Thèse doct. sc.* Paris, 1898. — R. Peters, Untersuchungen über das Lab und die labähnlichen Fermente, *Rostock.*, 1894; *Chem. Centralbl.*, 1894, II, 26, S. 1045. — R.-W. Raudnitz, Ueber das Vorkommen des Labferments im Säuglingsmagen, *Prager med. Woch.*, 1887, XII, 198. — Rosenthal, *Berl. klin. Woch.*, 1888. — L. Sommer, Beiträge zur Kenntniss des Labferments und seiner Wirkung, *Arch. f. Hyg.*, XXXII, 4, S. 319. — J.-W. Warren, On the presence of a milk-curdling ferment (pexin) in the gastric mucous membrane of Vertebrates, *J. of exper. med.*, II, 5, p. 475. — P.-A. Walter, Ueber die Wirkung des Labferments, *Wratsch*, 1890, nos 1 et 2; *Saint-Petersb. med. Woch.*, 1890, app. 4.

Lab chez les végétaux. — Green, *Nature*, XXXVIII, 1893, 274; Les ferments solubles. Cambridge, 1899.

Lab sécrété par les microbes. — Gorini, *Hyg. Rundschau*, 1893, 381.

Action de la peptone. — Arthur Edwards, *J. of Phys.*, XIX, 466, 1896. — Gley, *Biologie*, 1896, 591, 626; *Arch. de Phys.*, 1897, 767. — P. Horton Smith, On the composition and action of peptonised milk, *The J. of Phys.*, XII, p. 42. — F.-S. Locke, Note on the influence of « peptone » on the clotting of milk by rennet, *J. of exper. med.*, II, 5, p. 493.

Action de la température. — Gley et Camus, *Arch. de Phys.*, 1897, 811.

Graisses du lait. — A. Béchamp, Considérations physiologiques sur les globules et les microzymas laiteux de laits de vache anormaux, *Bull. de l'Acad. de méd.*, XXVI, 34, p. 262. — B. Bendix, Ueber den Uebergang von Nahrungsfetten in die Frauenmilch,

Digitized by Google

Deutsch. med. Woch., XXIV, 14, S. 223. — Bourot et F. Jean, Étude sur la digestibilité du beurre de coco et du beurre de vache, *C. R. Ac. sc.*, CXXIII, 16, p. 587. — Demuth, Ueber den Werth der Sauer und Buttermilch bei der Ernährung von Gesunden und Kranken, *Vereinbl. Pfälz. Aerzte*, 1887, n° 5 ; *Münch. med. Woch.*, 1887, n° 33, 642. — G. Gärtner, Ueber die in dem Ambulatorium von Frühwald mit der Fettmilch erzielten Ernährungserfolge, *Wiener. med. Woch.*, 1895, S. 2146. — P. Gernsheim, Ueber den Fettgehalt und den Grad der Sterilisation der Kindermilch bei einigen am meisten gebräuchlichen Verfahren der Zubereitung und Verabreichung unzersetzter Kindernahrung, *Jahresb. f. Kinderheilk.*, XLV, 2-3, S. 204. — A. Irtl, Systematische Fettbestimmung der Frauenmilch in den ersten 10 Tagen des Wochenbettes mittelst der acidobutyrometrischen methode von N. Gerber, *Arch. f. Gynäk.*, L, 2, S. 368. — Klien, Ueber den directen Uebergang von Nahrungsfett in die Milch; *Chem. Centralbl.*, 1890, II, p. 117; W. Knöpfelmacher, *Wiener klin. Woch.*, 1897, 697 (Resorpt. Milchfettes b. kinder; Auscheidung flürriger Fette durch Fäces). — E. Laves, Untersuchung des Fettes von Frauenmilch, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 4-5 (1894), S. 368. — Lezé, Dosage de la matière grasse dans le lait, *C. R. Ac. sc.*, CX, 12, p. 647. — Lezé et Allard, Dosage de la matière grasse dans les produits du lait, *C. R. Ac. sc.*, CXIII, 19, p. 654. — Leo Liebermann et S. Szekély, Neue methode zur Bestimmung des Fettgehaltes der Milch, *Zeitschr. f. anal. Chemie*, XXXII, 2, S. 168. — H.-N. Morse et W.-M. Burton, A method for the determination of butter in milk, *Amer. chem. Journ.*, juin 1887, 222. — R. Popper, Ueber Ernährungsversuche mit Gärtner'scher Fettmilch, *Arch. f. Kinderheilk.*, XIX, 3-4, 223. — L. Reininghaus, Ueber den Ursprung des Milchfettes, *Göttingen. Vandenhoek et Ruprecht.* — W.-G. Ruppell, Ueber die Fette der Frauenmilch, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXI, 1, S. 1. — Sebelier, Influence de l'alimentation sur la teneur du lait de vache en graisse, *Hyg. Rundschau*, 1895. — Werner Schmid, Bestimmung des Fettgehaltes in Milch, *Zeitschr. f. anal. Chemie*, XXVII, 4, p. 464. — M. Vizern, Note sur le dosage du beurre dans le lait, *J. de pharm. et de chim.*, XXII, 10, p. 459. — H. Winternitz, Findet ein unmittelbarer Uebergang von Nahrungsfetten in die Milch statt, *Deutsch. med. Woch.*, XXIII, 30, S. 477. — F.-W.-A. Woll, Beiträge zur Butteranalyse, *Zeitschr. f. anal. Chemie*, XXVI, p. 28.

Sucre du lait. — A. Béchamp, Considérations sur les méthodes actuelles de l'analyse du lait, sur les matières extractives de cette humeur et sur les substances réductrices du réactif de Fehling, autres que le lactose, qu'elles contiennent, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1891. — Cazeneuve, *Lyon médical*, 1895; *C. R. Ac. sc.*, 1895 (Causes de la coagulation du lait et de la coloration par la chaleur; formation d'acide formique aux dépens du lactose). — Ed. von Raumer et E. Sapth, Die Bestimmung des Milchzuckergehaltes der Milch, sowie des specifischen Gewichtes des Milchserums; ein Beitrag zur Milchanalyse, *Zeitschr. f. angew. Chemie*, 1896, 2, S. 46. — Cornevin, Influence de la pilocarpine et de la phloridzine sur la production du sucre dans le lait, *C. R. Ac. sc.*, CXVI, 6, p. 263. — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1889 (Pouvoir nutritif direct du sucre de lait). — G. Denigès, A propos du dosage polarimétrique du lactose dans le lait de femme, *J. de pharm. et de chim.*, 16e année, 6e série, t. IV, n° 2, p. 65. — G. Denigès, Identification et dosage des lactoses dans les différents laits, *J. de pharm. et de chim.*, XXVII, 8, p. 413. — Ney, *Arch. f. Gynäk.*, XXXV; anal. in *Hayem*, t. XXXV, 440 (Plus le sucre est abondant dans l'urine, plus le lait est de bonne qualité). — Méhu, Sur la présence de petites quantités de sucre dans les urines des personnes soumises à l'alimentation lactée, *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, juin 1887, 340; *J. de pharm. et de chim.*, 1887, n° 16, p. 145.

Matières minérales du lait. — A. Béchamp, Sur la caséine, le phosphore organique de la caséine et l'état des phosphates insolubles dans le lait de vache, *Bull. de l'Acad. de méd.*, XXXI, 5, p. 109, 1894. — Duclaux, Sur les phosphates du lait, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, VII, 1, p. 2. — Gaube, *Biologie*, 1895 (Minéralisation du lait). — L. Vaudin, Sur l'acide citrique et le phosphate de chaux en dissolution dans le lait, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, VIII, 7, p. 502. — L. Vaudin, Sur le phosphate de chaux en dissolution dans le lait, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, VIII, 12, p. 856; *Bull. méd.*, 1895. — A. Sanson, Sur l'enrichissement du lait en phosphates, *Biologie*, 17 févr. 1894, p. 154. — M. Siegfried, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen und Kuhmilch, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 6, S. 575. — J. Stoklasa, Zur Kenntniss des Phosphors in der Frauen und Kuhmilch, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 4-5, S. 343. — F. von Szontagh, Untersuchungen über den Nucleingehalt in der Frauen und Kuhmilch, *Ungar. Arch. f. Med.*, I, S. 192.

Fer du lait. — Abderhalden, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1899. — Bunge, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII. — Hugounenq, *C. R. Ac. sc.*, 1899. — M.-A. Mendez de Leon, *Arch.*

Digitized by Google

f. Hyg., VII, 3, 286. — A. Muggie, *Giorn. Accad. di med. Torino*, 1896; Le fer dans les viscères des enfants rapproché avec la durée de l'allaitement.

Teneur en acide citrique. — Th. Henkel, Citronensäure als normaler Bestandtheil der Kuhmilch, *Chem. Centralbl.*, 1891, II, 6, p. 259. — A. Scheibe, Ursprung der. Citronensäure als Bestandtheil der Milch, *Chem. Centralbl.*, 1891, II, 6, p. 258. — Soxhlet, Ueber den Citronensäuregehalt der Kuhmilch, *Münch. med. Woch.*, 1888, n° 19, p. 328.

Colostrum. — V. Houdet, Contribution à l'étude du colostrum de la vache, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, VIII, 7, p. 506. — Krüger, Beiträge zur Zusammensetzung des Kuhcolostrums, *Chem. Centralbl.*, 1892, II, 25, S. 1023. — H. Tiemann, Untersuchungen über die Zuzammensetzung des Colostrums mit besonderer Berücksichtigung der Eiweissstoffe desselben, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV. — E. Unger, Das Colostrum, *Virch. Arch.*, CLI, 1, S. 159. — A. Woodward, Chemistry of colostrum milk, *J. of exp. med.*, II, 2, p. 217.

Lait stérilisé. — B. Bendix, Zur Frage der Kinder ernährung « Ueber die Verdaulichkeit der sterilisirten und nicht sterilisirten Milch », *Jahresb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII. — P. Budin et A. Chavane, De l'emploi pour les nourrissons du lait stérilisé à 100° au bain-marie, *Bull. de l'Acad. de méd.* [3], XXXII, 29, p. 67. — A. Chavane, Stérilisation du lait, *Arch. de tocol.*, XXI, 1, p. 38. — Drouet, *J. de clin. inf.*, 1894 (Valeur comparée du lait stérilisé et du lait bouilli). — E. Duclaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, IX, 5, p. 352. — Ellenberger et Hofmeister, *Hyg. Rundschau*, 1892. — F. Hueppe, Ueber Milchsterilisirung und über bittere Milch mit besonderer Rücksicht auf die Kinderernährung, *Berl. klin. Woch.*, 1891, n° 29, p. 747. — Mauchamp, *Thèse Paris*, 1898. — W. Raudnitz, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV ; anal. in *Hayem*, t. XXXVI, p. 40. — R.-W. Raudnitz, Berichtigung zu meiner Mittheilung : « Ueber die Verdaulichkeit gekochter Milch. » *Zeitschr. f. phys. Chemie*, IV, 4, p. 325. — Rodet, Sur la valeur nutritive du lait stérilisé, *Biologie*, 30 mai 1896, p. 555; *Soc. med. Lyon*, 1895. — Rothschild, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1898. — F.-A. Schmidt, Ueber das Soxhlet'sche Milchkochverfahren, *Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege*, VI, 4 et 5, 133. — Wachsmuth, *Jahresb. f. Kind.*, XLI. — L. de Jager, Ueber den Einfluss des Kochens auf die Eiweissstoffe der Kuhmilch, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 9, 1896.

Réactions diastasiques. — Dupouy, *J. de phys. et de chimie*, 1897, 397. — Raudnitz, *Centralbl. f. Phys.*, XII, 790.

Utilisation du lait dans l'intestin. — *Mitth. d. Gesell. f. Morph. z. München*, 1878, anal. in *Revue de Hayem*, XIV, 54. — W. Knöpfelmacher, *Beit. z. klin. Med. u. Chir.*, Heft 18. — W. Braumüller, *Wien. u. Leipzig*, 1898 ; Verdauungsrükstände bei Ernährung mit kuhmilch. — Cammerer, *Zeitschr. f. Biol.*, XVI, 491. — Prausnitz, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV, 533 (Voy. *Lait stérilisé*). — Raudnitz, *Arch. f. Phys.*, 1899.

Ferments.

Historique. — M. Edwards, *Leçons sur la phys.*, V, 252. — V. Helmont, Ortus medicinae, id est Initia Physicae inaudita, Progressus medicinae novus. Edente authoris filio Francisco Mercurio van Helmont. Editio quarta. Lugduni, 1667, § 26; 28; 30. — Leuret et Lassaigne, Recherches physiques et chimiques pour servir à l'histoire de la digestion. Paris, 1825. — Tiedmann et Gmelin, *Die Verdauung nach Versuchen*. Heidelberg et Leipzig, 1826. — Réaumur, Sur la digestion des oiseaux, *Mém. Acad. des sc.*, 1752.

Digestions artificielles. — A. Sheridan-Lea, *J. of Phys.*, XI, 226. — Spallanzani, Expériences sur la digestion de l'homme et de différentes espèces d'animaux, avec des considérations par Senebier, in-8, Genève, 1783.

Ferments digestifs. — Arthus, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1896. — Axenfeld, *Arch. it. biol.*, XII. — J.-W. Barrett, *Aust. med. Journ. Melbourne*, 1887, 109. — Béchamp, *Arch. de Phys.*, 1882. — Bousquet, *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1892 (Action de l'antipyrine sur le suc pancréatique). — Chittenden, *Philad. med. News*, 1889, 173; *Studies f. lab. of phys. Chem. Sheffield scient. School of Yale University*, III, 60. — Hüfner, *J. f. prakt. Chemie*. II, 43. — Green, *Fermentation*. Cambridge, 1899. — Huntel, *New York med. Rec.*, 1893. — Kühne, *Unt. aus. d. phys. Inst. Heidelberg*, I, 3. — O. Loew, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVII, 103; *J. f. prakt. Chemie*, N. F. XXXVII, 101. — Effront, *C. R. Ac. sc.*, 1894 (Accoutumance aux antiseptiques et influence de cette accoutumance sur leur travail chimique); *Les ferments solubles*. Paris, 1899. — Marius, *Biologie*, 1884. — O. Nasse, Ueber die Wirkung der Fermente, *Vortrag in der Naturforschenden Gesellschaft zu Rostok, Sitzung vom 15 december 1894*. « *Rostocker Zeitung* ». — Regnard, Graphique des phénomènes chimiques de la digestion, *Biologie*, 1882, 1886,

Digitized by Google

1887, 286. — SCHIERBECK, *Centralbl. f. Phys.*, VIII (Action de CO^2). — C. SCHIPILOFF, *Arch. des sc. phys. et nat.*, XXII, 185; XXIII, 256; *Revue méd. Suisse romande*, 1889.

Tyrosinase. — GREEN, *Fermentation*, Cambridge, 1899, p. 208. — BOURQUELOT, *Biol.* 1899. — HARLAY, *J. de Pharm. et Ch.*, IX, p. 468.

Effets réversibles des ferments. — A. CROFTON HILL, *Trans. of Chemical Society*, 1898, 634. — MAQUENNE, *Revue gén. des sciences*, 1898, 925.

Solubilité des ferments digestifs dans l'alcool. — DASTRE a montré que les ferments solubles pancréatiques, trypsine, amylase, sont insolubles dans l'alcool absolu. Mais ces ferments sont solubles dans les solutions alcooliques d'un titre assez élevé, jusqu'à 50°-55° (50 p. 100 pour le ferment protéolytique et jusqu'à 65 p. 100 pour le ferment amylolytique); de plus, ces ferments peuvent exercer leur activité spécifique même dans des milieux peu favorables aux actions hydrolytiques des ferments: la trypsine jusque dans les solutions alcoolisées aux environs de 15 p. 100, l'amylase jusqu'à 20 p. 100. — BARDET, *Bull. Soc. thérap.*, 1881 (Pepsine). — DANILEWSKY, *Arch. Virchow*, XXV, 279 (Amylase pancréatique). — DASTRE, Solubilité et activité des ferments solubles en liqueurs alcooliques, *Arch. de Phys.*, 1896, 120; *Biologie*, 1895. — L. DE JAGER, *Arch. f. path. Anat. u. Phys. Virchow*, 1890, 121 (Diastase salivaire). — KJELDAHL, *Medd. fra. Carlsberg. Lab.*, 1879, I, 121 (Diastase salivaire). — PETIT, cité par DUCLAUX, *Traité microb.*, II, p. 151 (Pepsine).

Dialyse des ferments digestifs. — ARTHUS, Dialyse appliquée à la solution de quelques questions de chimie physiologique, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIV. — HAMMARSTEN, *Maly's Jahresb.*, III, p. 160, 1874; *Upsala lakareioren förhandl.*, 1874, VIII, 565. — NIKITA CHODSCHAJEW, *Arch. de Phys.*, 1898, 241 (Les ferments digestifs dialysent, mais avec une extrême lenteur. Expériences avec invertine, ferment amylolytique du malt, émulsine, trypsine, pepsine). Bibliographie. — V. WITTICH, *Arch. f. d. ges. Phys.*, V, 435. — WOEFFHÜGEL, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VII, 188, 1873.

Fixation des ferments digestifs par la fibrine. — ARTHUS, *Arch. de Phys.*, 1891, 425 (La fibrine fixe le ferment glycolytique du sang). — FICK, *Sitz. ber. phys. med. Gesell. Würzburg*, 1889, 23. — HAMMARSTEN, *Maly's Jahresb. f. Thierchemie*, 1873. — HOFFMANN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI, 148 (La fibrine absorbe la pepsine, la trypsine, le ferment diastasique). — GEHRIG, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXVIII, 35. — GRÜTZNER, *Breslauer artzl. Zeitschr.*, 1882. — LEO, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX, 246. — NEUMEISTER, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIV, 289. — ROSENBERG, *Thèse Tübingen*, 1890 (Ferment diastasique). — SAHLI, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXVI, 214. — STADELMANN, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIV, 233. — STANISLAS DE SZUMOWSKI, *Arch. de Phys.*, 1828, 160 (Travail d'ensemble). — WÜRTZ, *C. R. Ac. sc.*, XCIII (Papaïne).

Action des antiseptiques sur les ferments digestifs. — Actions diverses. — ABELOUS, *Biologie*, 1891. — ARTHUS et HUBER, *Arch. de Phys.*, 1892, 651. — CRAMER, Wirkung einiger Schlafmittel, *Therap. Monatsh.*, II, 8, 359. — DASTRE, *Biologie*, 1894, 779. — EBSTEIN, *Virch. Arch.*, CXXXIV (CO^2 sur diastase). — ERLENMEYER, *Zeitschr. f. anal. Chemie*, XV, 1875. — C. FERMI et L. PERNOSSI, *Zeitschr. f. Hyg.*, XVIII; *Hyg. Rundsch.*, 1895. — MÜNTZ, *C. R. Ac. sc.*, 1875. — PICTET, *C. R. Ac. sc.*, 1894 (Action du froid).

Digestion sans microbes (*in vitro*). — DASTRE, *Arch. de Phys.*, 1895, 585.

Action de la température. — BIERNACKI, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVIII. — BOURQUELOT, *C. R. Ac. sc.*, 1887, CIV, 576 (Diastase). — SALKOWSKI, *Arch. f. path. Anat.*, LXXXI. — VOIT, *Sitzungb. d. morph. phys. Ges. München*, XII, p. 91. — FLAUM, *Zeitschr. f. Biol.*

Action du froid. — R. PICTET, *C. R. Ac. sc.*, CXIX, 24, 1016.

Action du sérum sanguin. — CAMUS et GLEY, *Biologie*, 1897, 825; *Arch. de Phys.* [5], IX, 4, p. 764. — BRIOT, *C. R. Ac. sc.*, 1899.

Continuité du travail glandulaire. — Influence du jeûne. — CL. BERNARD, *Leçons sur les phénomènes de la vie*, II, 313. — CARVALLO et PACHON, *Arch. de Phys.*, 1893, 633, 799; *Biologie*, 1893. — DASTRE, *Biologie*, 1893, 17 juin, 29 juillet. — HERZEN, *Biologie*, 1893, 815.

Ferments chez le fœtus et l'embryon. — DOLÉRIS et BUTTE, *Nouv. Arch. d'obst. et de gynéc.*, 1897, 378. — KRÜGER, *Wiesbaden, Bergmann*, 1891. — PREYER, *Phys. embryon.*

Ferments digestifs dans les tissus et liquides de l'organisme. — « La trypsine ne se trouve que dans le pancréas et le suc pancréatique; aucun autre tissu de l'organisme, aucun autre liquide de l'organisme ne contient ce ferment. La trypsine, essentiellement différente à cet égard des autres ferments digestifs, est uniquement contenue dans la glande dans laquelle elle prend naissance, le pancréas, et dans le suc sécrété par cette glande. » (ARTHUS et HUBER.) Le ferment amylolytique et la pepsine ont été trouvés dans le sang, la lymphe, les transsudats, l'urine, le foie, presque tous les tissus et liquides de l'organisme. La lipase se retrouve dans le sang, le foie. —

Digitized by Google

ARTHUS et HUBER, *Arch. de Phys.*, 1894, 622 (Méthodes de recherche et bibliographie). — CL. BERNARD, *C. R. Ac. sc.*, 1877 (Diastase hépatique). — BŒHM et HOFFMANN, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1878 (Saccharification par le sang). — J. BENDERSKY, Ueber die Ausscheidungsfermente (Pepsin, Trypsin, Ptyalin) an den Organismus bei gesunden und kranken Menschen, *Virch. Arch.* [12], I, 3, p. 554, CXXI. — R. BREUSING, Ueber das « Stärke umwandelnde » Ferment im menschlichen Harn, *Virch. Arch.*, vol. CVII, p. 186. — DASTRE, *Arch. de Phys.* [4], I, p. 69 (Ferment hépatique). — E. DUBOURG, Recherches sur l'amylase de l'urine, *Mém. Soc. des sc. phys. et nat. de Bordeaux*, 1888-89, p. 111. — E. DUBOURG, Recherches sur l'amylase de l'urine, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1889 (*Rev. sc.*, 1889, II, 14, p. 436); *Ann. Inst. Pasteur*, 1889, n° 6, p. 304. — F. HELWES, Ueber Labferment im menschlichen Harn, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIII, p. 384. — H. LEO, Destinée de la pepsine et de la trypsine dans l'organisme, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXVII. — KAUFMANN, *Biologie*, 1889 (Action diastasique de la bile). — DE MARBAIX et DENYS, *La cellule*, VI (La trypsine dans les différents viscères). — G. MYA et S. BELFANTI, Sulla questione dei fermenti esistenti nell' urina umana, *Gazz. di osp. Milano*, 1888, p. 466. — ROSENBERG, Ueber das diastatische Ferment im Harn und über experimentelle Fermenturie, *In. Diss. Tübingen*, 1890. — SAHLI, La pepsine et la trypsine dans l'urine normale de l'homme, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1885. — STADELMANN, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV, 1888 (La pepsine se retrouve-t-elle dans l'urine? Oui, chez les carnivores); *Rev Hayem*, 33, 436. — E. STADELMANN, Ueber Fermente im normalen Harne, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. VI, 2, p. 226, — F. STADELMANN, Untersuchungen über den Pepsinfermentgehalt des normalen und pathologischen Harnes, *Zeitschr. f. Biol.*, 2, p. 208, XXV, 1888. — WITTICH, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1873, I, p. 28 (Diastase hépatique).

Diastase hépatique. — CAVAZZANI, *Arch. ital. biol.*, t. XXVIII, p. 91. — BOTTAZZI, *Centralbl. f. Phys.*, 1899, 211. — TEBB, *J. of Phys.*, XXII, 1898, 423. — KAUFMANN, *Biologie*, 1889,600 (Dans la bile).— DASTRE, *Arch. de Phys.*[4], I, p. 69. — DUBOURG, *Ann. Inst. Pasteur.*

Toxicité des ferments digestifs. — Les ferments digestifs introduits sous la peau ou dans les veines produisent des phénomènes d'empoisonnement. Le ferment inversif est pyrétogène, provoque une élévation de température (ROUSSY). La trypsine paralyse le cœur et les nerfs et provoque des nécroses. La pepsine à la dose de 0gr,1 tue un lapin en un, deux ou trois jours (HILDEBRANDT). — CL. BERNARD (Injection de suc pancréatique dans les veines). Liqu. de l'org., *Phys. exp.*, II. — ROUSSY, *Biologie*, 1895; *Ac. de méd.*, 1889, XXXVII; *Arch. de Phys.* — GAUTIER et ARTHUS, *Chimie biol.*, 2e édition, p. 155. — HILDEBRANDT, *Arch. f. path. Anat.*, CXXI.

Action des ferments digestifs les uns sur les autres. — FERMI et PERNOSSI, *Hyg. Rundschau*, 1895. — GIRARD, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890, X. — KÜHNE, *Centralbl.*, 1876, 636. — CHIPILOFF, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1889. — MAYS, *Unt. phys. Inst. Heidelberg*, II, 378.

Destruction des ferments dans le canal alimentaire. — LANGLEY, *J. of Phys.*, VIII, n° 3 (L'auteur pense démontrer que le ferment diastasique sécrété par les glandes salivaires est détruit par HCl du suc gastrique, que le ferment peptique est détruit par les sels alcalins des sucs pancréatique et intestinal et par la trypsine et que les ferments protéolytique et amylolytique sécrétés par les pancréas sont probablement détruits dans le gros intestin par les acides qui y sont formés).

Digestion saline des albuminoïdes. — Actions diverses. — ARTHUS, *Arch. de Phys.*, 1893, 392. — ARTHUS et HUBER, *Arch. de Phys.*, 1893, 392, 447; 1894, 622. — BÉCHAMP, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 1157. — DASTRE, *Arch. de Phys.*, 1893, 774; 1894, 920, 464 (bibliographie); 1895, 408, 585 (à l'abri des microbes), 701 (gélatine); *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 959, CXIX, 837; *Biologie*, 1893; 1894, 375, 377, 781. — DASTRE et FLORESCO, *Biologie*, 1895, 668; *Arch. de Phys.*, 1895, 701 (Gélatine). — J. DENYS et H. DE MARBAIX, Sur la peptonisation par le chloroforme et quelques autres substances (chloroforme, borax, urée), *La Cellule*, V, 2, p. 197. — CL. FERMI, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVIII, 1892. — S. GABRIEL, Ueber die Wirkung des Kochsalzes auf die Verdaulichkeit und den Umsatz des Eiweisses, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX, N. F. XI, S. 554. — A.-H. MÖRNER, Albuminate alcalin et syntonine, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII. — E. SALKOWSKI, Action de l'eau surchauffée sur l'albumine, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIV; XXXVII, 1899.

Digestion intracellulaire. — DUCLAUX, *Ann. Inst. Pasteur*, 1889, IX. — M. GREENWOOD et E.-R. SAUNDERS, On the rôle of acid in protozoan digestion, *J. of Phys.*, XVI, 5-6, p. 441, 1894, anal. in *Revue de Hayem*, t. XLV, p. 25 (Étude des vorticellidés et mycétozoaires). — LE DANTEC, Recherches sur la digestion intracellulaire chez les Protozoaires, *Ann. Inst. Pasteur*, V, 3, p. 163. — METCHNIKOFF, *Ann. Inst. Pasteur*, 1889.

Phagocytose. — DE BRUYNE, *Arch. de biol.*, XIV. — METCHNIKOFF, *Arch. de méd.*, 1894 — MÜLLER, *Prager med. Woch.*, 1890. — ROULE, *Revue gén. des sciences*, 1895.

Digitized by Google

Plantes carnivores. — G. Besanetz, *Ber. d. deutsch. chem. Ges. Berlin*, 1874, 1875, 1876; *Sitz. d. phys. med. Soc. Erlangen*, 1876. — Darwin, Insectivorous plants, London, 1888. — J. Hjort, *Centralbl. f. Phys.*, 1896 (Sucs des champignons : agaricus, polyporus). — Lambling, *Encyclop. chimique*, IX (Chimie des liquides et des tissus), 1892, p. 238. — Krukenberg, *Unt. phys. Inst. Heidelberg*, II, 3, 1878. — Rees et Will, *Sitz. d. phys. med. Soc. Erlangen*, VIII, 1876.

Papaïne. — Bouchut, *C. R. Ac. sc.*, 1880. — Hansen, *Sitzber. phys. Ges. Wurzburg*, 1884. — Hirsch, *Therap. Monats.*, VIII, 12, 609, 1894. — Mussi, *Riforma medica*. 1890. — Saint-Martin, *Journ. of Phys.*, VI. — Würtz, *J. de pharm. et de chimie*, 1881 ; *C. R. Ac. sc.*, 1880.

Propriétés digestives des venins. — Couty, *Biologie*, 1881, 214. — De Lacerda, *Biologie*, 1881, 21.

Parasites des cavités digestives. — Action sur la digestion. — Abelous, *C. R. Ac. sc.*, CVIII, 310; *Biologie*, 1889, 86. — Capitan et Moran, *Biologie*, 1889, 25. — Bard, *Gaz. hebd.*, 1891, 52, 418. Chez les fébricitants, au fur et à mesure que la température dure, le coli seul persiste; au bout de quinze jours de 39°, on obtient des cultures pures au sens pratique du mot. — Charrin, *Les poisons du tube digestif*. Paris, Masson, p. 113; *Les défenses naturelles de l'organisme*. Paris, Masson, 1898, 143. — Dastre, *Biologie*, 1894, 779; *Arch. de Phys.*, 1894, 464, 927 (Moyens pour écarter l'intervention des microbes dans les digestions artificielles). — Duclaux, *Traité de microb.*, II. — Fermi, *Lo Sperimentale*, 1896; *Hyg. Rundsch.*, II; *Arch. f. Hyg.*, XIV, 1892; *Centralbl. f. Phys.*, 1891, v. 481 (Ferments tryptiques). — Fermi et Pampersi, Des microorganismes peptonisant l'albumine ; se produit-il de la peptone dans la putréfaction? *Centralbl. f. Bact.*, XX. — A. Fiorentini, Sur les protistes de l'estomac des Bovidés, *J. de microg.*, XIV, 1, p. 23. — S. Fubini et Blasi, Bericht die Wirksamkeit des Menschlichen Parotisspeichels and des Darmsaftes des Hundes auf Mikroorganismen? *Moleschott's Unters. z. Naturl. d. Mensch. u. Thiere*, XIV, 1, p. 23. — Fubini, Blasi, *Unters. z. Naturl. d. Mensch. u. Thiere. Moleschott*, 1889, XIV (L'activité du suc intestinal et de la salive parotidienne ne dépend pas des microbes). — D. Giaxa, De la quantité des bactéries dans le contenu du tube gastro-entérique de quelques animaux, *Arch. ital. de biol.*, XI, 2, p. 220. — C. Gessner, Ueber die Bacterien im Duodenum des Menschen, *Arch. f. Hyg.*, IX, 2, p. 128. — G. Gottwald, Ueber den Einfluss der Kohlenhydrate auf die Darmfäulniss, *J. f. Landwirtsch.*, XXXVI, 30 nov. 1888 (*Chem. Centralbl.* [4], I, 1, p. 29). — Herzen, *Biologie*, 1889. — Kast, Ueber die Bedeutung der Faulniss vorgänge im Darmcanal, *Deutsch. med. Woch.*, 1889, n° 49, p. 1012. — Korkunoff, Beitrag zur Frage der Injection durch Mikroorganismen von seiten des Darmcanals, *Wratsch*, 1889, n° 48, 50, 52 russe (*Centralbl. f. Bact.*, VI, 16-17, p. 445). — R. Kreibohm, Ueber des Vorkommen pathogener Mikroorganismen im Mundsecret (*Centralbl. f. Bact.*, VII, 10, p. 312). — Nentzki, *Soc. méd. russes*, 23 janvier 1898. — Perroncito, *Arch. it. biol.*, XXII (Protozoaires dans l'intestin de l'homme). — N. Raczynski, Zur Frage über die Mikroorganismen des Verdauungscanalen Einweisspeptonisirende Bacteriens im Magen von Hunden bei Fleischnahrung, *Diss. Saint-Pétersb.* (*Chem. Centralbl.*, 1890, II, 1, p. 49). — A. Ruffer, On the phagocytes of the alimentary canal, *The Quart. J. of micr. Sc.*, XXX, 4, p. 481. — Rietsh, *J. de Pharm.*, 1887. — H. Senator, Ueber lebende Fliengenlarven im Magen und in der Mundhöhle, *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 7, p. 141. — Vignal, *Biologie*, 1887. — M. Schottelius, *Arch. f. Hyg.*, XXXIV, 210 (La nourriture stérilisée serait insuffisante pour la vie du poulet). — E. Salkowski, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV, 1888.

Passage des bactéries à travers la peau et les muqueuses. — G. Bœri et G. Guiranna, *Riforma medica*, 1898, 626 (Action protectrice du poumon). — E. Opitz, *Zeitschr. f. Hyg.*, XXIX, 505 (Les microbes ne traversent pas l'intestin ni le rein).

Gaz de l'estomac et de l'intestin. — Boas, *Deutsch. med. Woch.*, 1892 (H^2S). — Bial, *Arch. f. exp. Path.*, XXXVIII, 1 ; *Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 3. — Evans, *Brit. med. Journ.*, 1889, 649. — Ewald, Cas de fermentation intrastomacale avec production de gaz brûlant avec une flamme jaune, *Reichert. u. Du Bois-Raymond's Arch.*, 1874, 217 (bibliographie). — Herter, *Brit. med. J.*, 1897, 1847 (Relations entre bactéries intestinales et l'indican des urines). — Hoffmann, *Wiener med. Woch.*, 1872, n° 24 ; *Maly's Jahrb.*, II, 1874, 226. — Hoppe-Seyler, *Deutsch. Arch. f. klin. Med. d. Munich. med. Woch.*, 1895. — F. Kuhn, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, 1107 ; *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXI, 572 (Gaz inflammable). — Nowack et Brauntigans, *Munich. med. Woch.*, 1820. — Oser, *Wiener med. Presse*, 1879. — Planer, *Sitzb. Wiener Akad.*, XLII. — Schierbeck, *Skandin. Arch. f. Phys.*, V, 1893, 1 ; *Revue Hayem*, t. XLIII, p. 426 (CO^2). — Schultze, *Berl. klin. Woch.*, 1874 (Gaz inflammable). — Vauthey, *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1876 (bibliographie). — E. Wissel, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI 234.

Digitized by Google

DEUXIÈME PARTIE

LES TEMPS PRINCIPAUX DE LA DIGESTION

Il y a élémentairement autant de digestions particulières qu'il y a d'espèces chimiques à transformer, ou de ferments adaptés à cette transformation. C'est ce qui a motivé l'étude analytique faite dans la première partie et réalisée à l'aide des digestions que nous appelons artificielles. Ces phénomènes élémentaires sont associés dans un certain ordre, dont il faut indiquer le parallélisme ou la succession. La digestion, dans son ensemble, présente des *temps*, et ceux-ci s'opèrent dans des *lieux* distincts.

Les aliments font séjour dans une cavité, l'*estomac*, où ils subissent une première élaboration ; de là, ils passent dans un long tube cylindrique inflexe, l'*intestin grêle*, qu'ils parcourent lentement, pendant que leur transformation se parachève ; et ce lieu sera en même temps celui de l'absorption digestive.

Des liquides complexes, contenant des agents transformateurs (ferments) mélangés soit entre eux, soit avec du mucus, et sécrétés par des glandes les unes proches, les autres éloignées, viennent, par leurs canaux, confluer dans ces cavités : ce sont les ***sucs digestifs,*** dont les principaux, comme le suc gastrique, le suc pancréatique, le suc intestinal, symbolisent les temps ou actes principaux de la digestion.

En somme, il y a dans la digestion deux temps principaux s'opérant dans deux lieux successifs, ou, comme on le dit encore, deux digestions successives, à savoir : 1° la digestion ***gastrique*** ; 2° la digestion ***intestinale*** qu'il faut examiner séparément.

Ces deux temps ne représentent pas des opérations foncièrement différentes, mais des attaques successives faites sur les aliments par des procédés différents, l'une en milieu *acide*, l'autre en milieu *alcalin* ou neutre. La première de ces opérations est comme la préparation de la seconde ; elle ne s'adresse guère qu'aux albuminoïdes. Sans nier l'importance de l'estomac, il n'est pas, comme l'intestin, le centre même de la digestion où se résument et

Digitized by Google

se parachèvent tous les actes principaux de cette fonction. L'estomac peut être réséqué, le duodénum abouché au cardia, sans que les animaux dépérissent (Czerny, Carvallo et Pachon, etc...).

CHAPITRE PREMIER

DIGESTION GASTRIQUE.

Les aliments arrivent dans l'estomac imprégnés de salive. L'action, très peu énergique du reste, des ferments salivaires, se réalise dans cette cavité. C'est donc à tort, ou tout au moins en exagérant les choses, que, sous l'empire d'idées plutôt anatomiques, on parle quelquefois d'une digestion buccale. Les usages de la salive sont, du reste, bien plus mécaniques que chimiques. Nous examinerons ici cette sécrétion, avant de parler du suc gastrique, facteur essentiel de la digestion stomacale.

A. — LA SALIVE.

La salive est un liquide de composition complexe, sécrété par les *glandes* dites *salivaires*. Ce sont d'abord trois grosses glandes formant comme un collier continu le long du corps du maxillaire inférieur: la parotide, la sous-maxillaire et la sublinguale ; plus des petites glandes contenues dans l'épaisseur de la muqueuse buccale, sur les lèvres et les joues.

Le produit de sécrétion présente d'une glande à l'autre certaines différences, et les usages de ces différentes salives ne sont pas exactement les mêmes.

On donne le nom de *salive mixte* au mélange de ces salives, en y comprenant le produit des glandes de la bouche.

Le flux de la salive *totale*, tel qu'il descend dans l'estomac, se grossit des fluides lacrymaux et nasaux qui descendent par l'ouverture postérieure des fosses nasales, et avec le liquide alcalin sécrété par le pharynx.

I. — Caractères et composition.

1. **Salive mixte**. — La salive mixte est un liquide inodore, un peu opalescent, spumeux et filant.

Par le repos, elle se sépare en trois couches : la mousse surnage et il se fait dans le fond un dépôt composé de cellules épithéliales et

Digitized by Google

de corpuscules microscopiques particuliers à la salive (cellules de l'épithélium de la bouche, globules muqueux, cristaux de carbonate de chaux, détritus d'aliments, microbes). Le reste est un liquide limpide.

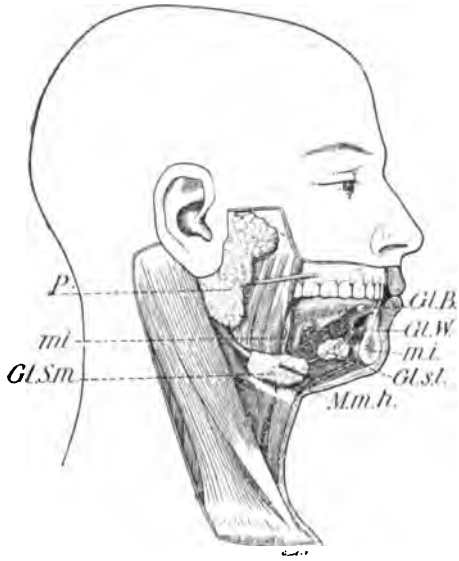


Fig. 76. — *Glandes salivaires.*

P, parotide; *Gl.Sm*, sous-maxillaire; *Gl.sl*, sublinguale; *Gl.B*, glande de Blandin ou de Nühn; *Gl.W*, glande de Weber; *m.i*, maxillaire inférieur; *M.m.h*, muscle mylo-hyoïdien.

Le liquide filtré est fluide, un peu visqueux.

La *réaction* normale de la salive mixte est légèrement *alcaline* (Cl. Bernard). Toutefois, on a constaté qu'elle était parfois acide au tournesol. Le phénomène peut être dû à une fermentation acide (lactique) des parcelles alimentaires adhérentes aux gencives et aux dents (Cl. Bernard, Magittot).

La *densité* de la salive mixte oscille de 1 004 à 1 008.

Matières organiques. — La salive mixte contient une ou plusieurs substances albuminoïdes proprement dites, analogues à l'albumine et à la caséine. Parmi ces substances se trouve, chez certaines espèces animales et chez l'homme, un ferment soluble, analogue à la diastase, la *ptyaline*. La salive contient aussi de la *mucine*, des cellules épithéliales de la bouche, et des globules muqueux et un peu de graisse. Elle s'altère rapidement.

Substances inorganiques. — Les substances inorganiques contenues dans la salive sont les sels ordinaires des liquides organiques : chlorures, carbonates, phosphates, sels de potasse, de soude, de chaux et de magnésie, enfin une petite quantité de sulfocyanate de potassium CAzSK (en moyenne environ 0,01 p. 100).

La présence des sulfocyanates est relevée par les réactions suivantes :

a. On acidifie le liquide à l'aide de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, puis on y ajoute goutte à goutte du perchlorure de fer. La salive prend ne teinte rouge-sang caractéristique due à la formation du sulfocyanure de fer. Les acétates d'alcalis donnent également avec le chlorure ferrique une coloration rouge foncé; mais la coloration disparaît en présence d'un excès d'acide chlorhydrique.

b. Placée sur des bandes de papier de Suède imprégnées de teinture de gaïac,

Digitized by Google

puis desséchées et trempées dans une solution de sulfate de cuivre à 1/2000, la salive les colore fortement en bleu (Böttger).

c. Traitée par une goutte d'acide iodique étendu, puis par l'empois d'amidon, la salive bleuit (Solera). La réaction est assez sensible pour permettre de reconnaître 0gr,0000004 de sulfocyanate.

d. Lorsqu'on ajoute quelques gouttes de sulfate de cuivre à une solution étendue de sulfocyanate de potassium, le liquide prend une belle coloration vert-émeraude (Colasanti).

Ces réactions indiquent la présence d'un complexe comprenant un sulfocyanate, mais n'impliquent pas nécessairement l'existence de ce composé à l'état libre.

L'acide sulfocyanique paraît être un produit d'hydrolyse des substances albuminoïdes, comme l'indique la présence de l'azote et du soufre. Cl. Bernard a soutenu que la présence du sulfocyanate de potassium n'est pas constante, mais liée en général à l'existence de dents cariées.

Gaz. — La salive mixte contient des gaz consistant en traces d'oxygène et d'azote et une proportion notable d'acide carbonique.

Suivant P. Carnot, les salives contiennent un ferment oxydant qui, en quelques minutes, colore en violet la paraphénylènediamine; d'après Schonbein, la salive contiendrait un azotite; d'après Wurster, de l'eau oxygénée, qui produirait de l'acide nitreux aux dépens de l'ammoniaque (Wurster, *Ber. der deut. chem. Gesell.*, XXII, 1901).

2. **Salive parotidienne.** — La salive parotidienne est *fluide* et *limpide* au moment de sa sécrétion. Par le refroidissement, elle

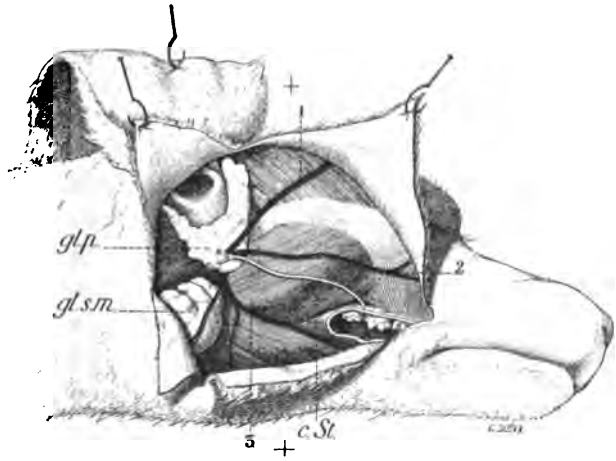


Fig. 77. — *Glandes parotide et sous-maxillaire chez le chien.*

c.St., canal de Sténon; 1, 2, 3, branches du facial.

devient ordinairement un peu opaline, par suite de la précipitation d'un sous-sel. Il se produit en même temps une pellicule blanchâtre à la surface du liquide, comme sur de l'eau de chaux. Ce dépôt est dû

Digitized by Google

sans doute à ce que les bicarbonates de la salive perdent une partie de leur acide carbonique au contact de l'air, ce qui donne naissance à un carbonate qui se précipite au moins en partie.

Fig. 78. — *Tube-seringue destiné à recueillir chez l'homme les salives pures* (d'après Cl. Bernard).

a, conduit de Sténon s'ouvrant à la face interne de la joue.

La salive parotidienne obtenue à l'état pur, est toujours *alcaline*, parfois même plus alcaline que la salive mixte. Chez l'homme, l'alcali est constitué par de la potasse; chez la brebis, le chien, par la soude.

La *densité* est en moyenne 1 005.

Substances organiques. — La salive parotidienne contient une substance albuminoïde offrant des caractères communs à la caséine et à l'albumine (coagulation par la chaleur et l'acide nitrique, coagulation par le sulfate de magnésie, précipitation par les acides forts et le tannin). On l'appelle ptyaline en raison de son origine salivaire; mais elle est distincte du ferment diastasique de la salive, qui justement est peu abondant dans la salive parotidienne, si même il y existe (Voy. p. 250).

Substances inorganiques. — Les matières solides sont : le bicarbonate de potasse, le chlorure de potassium, le carbonate et le phosphate de chaux, le sulfocyanate de potassium.

Les carbonates alcalins sont plus abondants que dans la salive mixte, ce qui peut expliquer comment la première est plus alcaline. Au moment où la salive sort du conduit, et avant son exposition à l'air, elle renferme beaucoup d'acide carbonique. Si, en effet, on ajoute un peu d'un acide énergique, on constate une très vive effervescence.

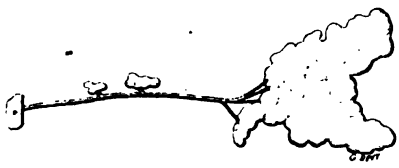


Fig. 79. — *Glande parotide du chien.*

On a figuré une petite glandule génienne qui vient *par exception* s'ouvrir sur le trajet du canal de Sténon et fournit une salive très visqueuse. La salive parotidienne pure est très fluide.

La formation du dépôt de carbonate de chaux distingue la salive parotidienne des salives sous-maxillaire et sublinguale qui en diffèrent, en outre, par leur degré de viscosité plus ou moins grand.

3. **Salive sous-maxillaire.** — La salive sous-maxillaire est un liquide transparent, alcalin, *visqueux*, filant, qui par le refroidissement devient gélatineux, mais sans présenter de dépôt comme la

Digitized by Google

salive parotidienne. Elle ne coagule pas par la chaleur. Elle ne laisse pas déposer de cristaux de carbonate de chaux, quoiqu'elle contienne ce sel et fasse effervescence avec l'acide nitrique.

4. **Salive sublinguale.** — La salive sublinguale est excessivement *visqueuse* et *gluante*, à tel point qu'elle s'écoule difficilement, et s'attache comme la glu aux parties avec lesquelles elle se met en contact. Sa *réaction* est alcaline. La salive sublinguale ne laisse jamais déposer de sel par le refroidissement. Les acides ou la chaleur ne provoquent ni coagulation ni effervescence (ou très peu). Elle ne précipite ni par le tannin, ni par aucun sel métallique.

II. — Rôle de la salive.

L'action de la salive est à la fois mécanique et chimique.

1. **Action mécanique.** — En humectant et dissolvant les aliments, la salive rend possible la *gustation* de ces aliments et permet de les reconnaître et de les distinguer d'après leur saveur. Elle est nécessaire également à l'acte de la *mastication*, ce que l'observation de tous les jours suffit à démontrer. Elle ne sert pas moins à la *déglutition*, surtout par le mucus qu'elle contient et qui, par sa viscosité, facilite les déplacements du bol alimentaire à travers le conduit pharyngo-œsophagien.

La sécrétion *sous-maxillaire* paraît plus particulièrement associée à l'acte de la *gustation*. En effet, lorsqu'on a établi simultanément trois fistules de manière à détourner au dehors le produit de sécrétion des trois glandes du même côté et qu'on dépose une substance sapide sur la langue, c'est de la sous-maxillaire que la salive s'écoule avec le plus d'abondance.

La sécrétion *parotidienne* paraît plus particulièrement associée à l'acte de la *mastication*. La parotide n'existe que chez les animaux qui ont des dents pour broyer leurs aliments. De plus, la sécrétion est d'autant plus abondante et la glande d'autant plus développée que l'alimentation exige une mastication plus complète. Les animaux qui vivent dans l'eau et qui prennent des aliments constamment imbibés de liquide, ont une parotide extrêmement petite, et quelquefois même n'en ont plus du tout (les phoques). Chez le chien, animal carnassier qui avale ses aliments presque sans les mâcher, la parotide est un peu moins grosse que la sous-maxillaire. Chez le cheval, qui se nourrit d'aliments secs exigeant une mastication prolongée, la parotide a quatre fois le poids de la sous-maxillaire, et le liquide sécrété est dans le même rapport. On observe encore que chez ce dernier animal la mastication est alterne, c'est-

Digitized by Google

à-dire se fait tantôt entre les dents de droite, tantôt entre les dents de gauche. Or, la sécrétion parotidienne présente les mêmes alternances (Colin). La suppression de la salive parotidienne entrave, chez les chevaux, la mastication; par suite, la nutrition se fait moins bien, et les animaux maigrissent. Chez le chien, la résection du conduit parotidien n'entraîne pas cet effet sur la nutrition, parce que la mastication a peu d'importance chez les animaux carnassiers comparés aux animaux herbivores.

La *sécrétion sublinguale* serait plutôt en rapport avec l'acte de la *déglutition*. Cette troisième salive est mêlée à un mucus abondant qui sert à engluer et à agglutiner les parcelles alimentaires, et à les rassembler sous la forme du bol en vue de la déglutition. Il y a, du reste, moins de différence entre la sécrétion sous-maxillaire qu'entre cette dernière et la sécrétion parotidienne.

Il faut, en somme, distinguer surtout deux sortes de salive correspondant à deux sortes de glandes : d'une part la salive fluide et limpide de la parotide, et d'autre part la salive filante et riche en mucus de la sous-maxillaire, de la sublinguale et des autres petites glandes disséminées dans la muqueuse des lèvres et des joues.

2. **Action chimique**. — L'action chimique de la salive ne s'exerce que sur une seule classe d'aliments, les ***féculents***. Son ou ses ferments sont incomparablement moins actifs que ceux du suc pancréatique. La salive n'a d'effet hydrolysant que sur l'amidon préalablement cuit, et en solution; elle laisse intact l'amidon insoluble.

Nous avons vu déjà, en étudiant les conditions d'activité du ferment salivaire, comment celui-ci peut transformer l'amidon dans le milieu acide de l'estomac, à la condition que des substances albuminoïdes soient présentes dans le mélange, ce qui est le cas de la digestion gastrique.

Toutes les salives ne contiennent pas de ferment amylolytique. La salive mixte de l'homme est active. Sur le chien, le cheval, etc., les salives particulières, recueillies pures et avec précautions, sont inactives. Seule la salive mixte contenant également le produit des glandes buccales est active. Les salives qui ont séjourné à l'air et subi un commencement d'altération agissent toutes sur l'amidon. Il résulte de ces faits qu'on n'est pas absolument fixé sur le point de savoir si les glandes salivaires sécrètent réellement la diastase, ou si celle-ci ne serait pas le produit de sécrétion des microorganismes contenus dans la bouche.

Tartre dentaire. — Calculs salivaires. — Le tartre constitue un enduit jaune brun et granuleux autour du collet des dents. Il renferme 20 à 25 p. 100 de matières organiques, cellules épithéliales, globules de mucus, vésicules graisseuses, microbes, et des matières minérales; celles-ci sont constituées par un peu de silice, des carbonates, et surtout par du *phosphate de chaux* (60 à 80 p. 100). Les éléments du tartre proviennent de la salive; toutefois la présence du phosphate de chaux s'expliquerait par une irritation du périoste alvéolo-dentaire

Digitized by Google

consécutive au déchaussement des dents provoqué par des fragments alimentaires pendant la mastication. Les phosphates terreux seraient donc ainsi en quelque sorte le produit de la sécrétion anormale du périoste alvéolo-dentaire, comme cela a lieu dans les périostites. A l'appui de cette hypothèse, Cl. Bernard a fait remarquer que la salive contient fort peu de phosphate de chaux.

Quand les dépôts, dont il vient d'être question, se produisent dans un canal excréteur, ils engendrent les calculs salivaires.

III. — Sécrétion de la salive.

Les salives, dont nous avons noté les caractères individuellement différents, sont sécrétées par des glandes dont la structure et les éléments se montrent également dissemblables. On peut de ces glandes faire deux classes : les glandes *claires* dites encore *séreuses*, comme la parotide; et les glandes *muqueuses*, comme la sous-maxillaire.

Les acini de cette dernière sont composés, en grande partie, de cellules qui s'observent en dehors d'elle (isolées ou réunies en organe), et qui partout sont des éléments sécréteurs du mucus. Le fond de ces acini est d'autre part occupé par des éléments d'aspect différent (croissants de Giannuzzi) (fig. 80). Contrairement à ce

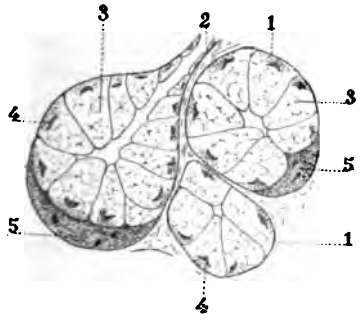


Fig. 80. — *Glande sous-maxillaire au repos* (d'après Vialleton).

1, 1, acini; 2, origine du canal excréteur; 3, cellules muqueuses, claires; 4, leurs noyaux aplatis, déformés, rejetés à la base de la cellule; 5, croissants de Giannuzzi.

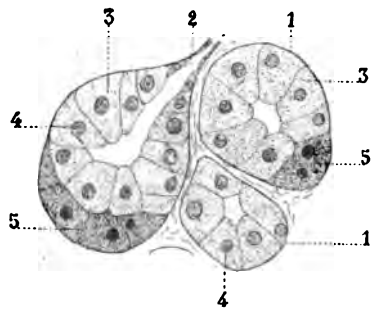


Fig. 81. — *Glande sous-maxillaire après excitation prolongée* (d'après Vialleton).

1, 1, acini; 2, origine du canal excréteur; 3, cellules muqueuses devenues granuleuses; 4, leurs noyaux arrondis, placés au centre de la cellule; 5, 5, croissants de Giannuzzi devenus plus volumineux et à éléments plus apparents.

qu'avait supposé Heidenhain, ces derniers ne sont pas des formes jeunes des premiers, qu'ils seraient destinés à remplacer après l'usure qui résulte du fonctionnement; comme l'ont montré Ranvier, et ultérieurement Arloing et Renaut, une telle évolution n'existe pas. Le repos et l'excitation peuvent changer leur aspect et leur volume absolu et relatif, mais non leur place, qui est fixe.

Digitized by Google

Il devient dès lors probable que ces éléments ont respectivement des activités différentes, bien que parallèles, leur sécrétion étant représentée par les produits multiples qui sont mélangés dans la salive. Les cellules muqueuses sécrètent évidemment le mucus; les autres, auxquelles il est difficile de faire exactement leur part, élaboreraient pour tout ou partie les autres substances de la salive. Ce partage de l'activité glandulaire, entre deux ordres d'éléments différents, semble confirmé avec le fait, dont il va être question plus loin, que la sous-maxillaire (et les autres glandes de son type) reçoit deux nerfs moteurs d'origine différente, et que les caractères de la salive sécrétée sont différents suivant qu'on excite l'un ou l'autre. Ces nerfs commandent à deux ordres de cellules dans la même glande, et non pas à deux activités différentes dans la même cellule (Morat).

1. **Cycle réflexe excitateur.** — La sécrétion des glandes salivaires se fait normalement par action *réflexe*.

a. **Voies sensitives, et nature des excitations normales.** — La sécrétion sous-maxillaire est provoquée plus spécialement par les impressions gustatives; la sécrétion parotidienne par l'acte de la mastication.

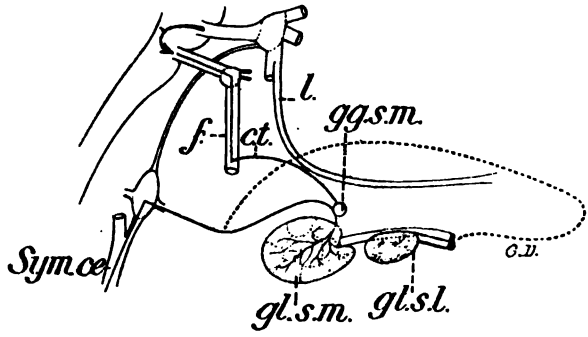


Fig. 82. — *Innervation de la glande sous-maxillaire.*

gl.s.m, glande sous-maxillaire; *gl.s.l*, glande sublinguale; *gg.s.m*, ganglion sous-maxillaire; *l*, lingual; *c.t*, corde du tympan; *Sym.ce*, sympathique cervical.

Les voies centripètes du réflexe ont été bien déterminées surtout en ce qui concerne la sous-maxillaire. Les voies normales sont le lingual et les fibres sensitives contenues dans la corde du tympan elle-même et le glosso-pharyngien. La faradisation du bout central de ces nerfs remplace alors l'impression gustative (fig. 82).

La faradisation du lingual d'un côté provoque l'activité non seulement de la glande du côté correspondant, mais aussi, quoique plus faiblement, du côté opposé. Après avoir coupé le lingual ou la cinquième paire d'un côté, la sécrétion a lieu néanmoins du côté correspondant quand on introduit une substance sapide dans la bouche (Cl. Bernard).

L'excitation d'autres nerfs sensitifs peut provoquer la salivation réflexe. Il en

Digitized by Google

est ainsi de l'excitation de la muqueuse gastrique, de celle du bout supérieur du sciatique, du bout périphérique du splanchnique (dans ce cas vraisemblablement par l'intermédiaire de fibres récurrentes) (Owsjannikow et Tschiriew, Grützner et Chtapowsky, Vulpian, Gley), etc.

b. Voies centrifuges. — **Nerfs moteurs de la glande sous-maxillaire.** — Les nerfs moteurs (1) de la glande sous-maxillaire

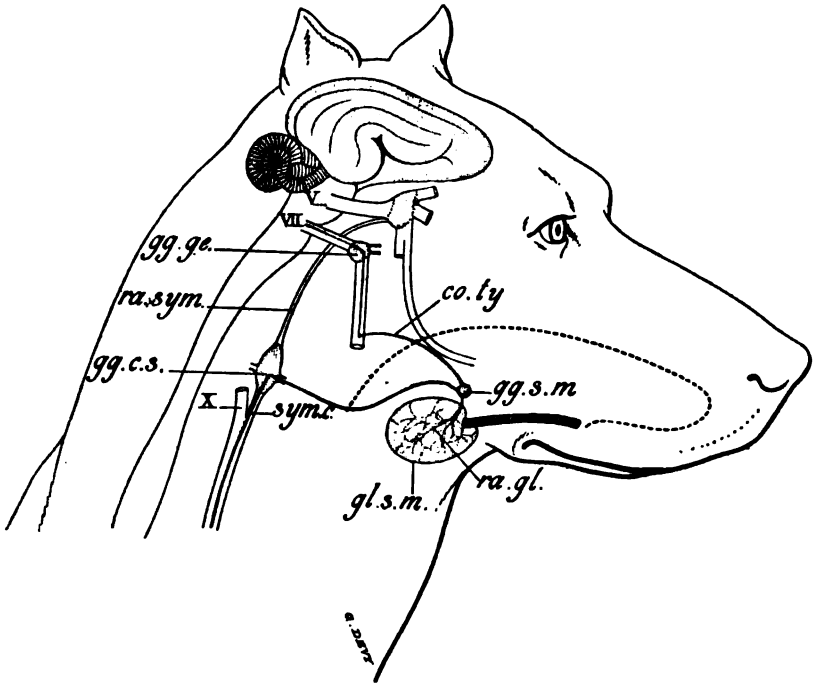


Fig. 83. — *Innervation de la glande sous-maxillaire.*

gl.s.m, glande sous-maxillaire avec son canal excréteur; *gg.s.m*, ganglion sous-maxillaire; *gg.c.s*, ganglion cervical supérieur; *gg.ge*, ganglion géniculé; *ra.gl*, ramifications intraglandulaires; *ra.sym*, sympathique cranien; *sym.c*, sympathique cervical; *co.ty*, corde du tympan; VII, facial. Le trait rouge indique le trajet des nerfs excito-sécréteurs et des nerfs vaso-moteurs dilatateurs; le trait bleu celui des nerfs sécréteurs contenus dans le sympathique et des fibres constrictives.

sont au nombre de deux. L'un est la *corde du tympan*, l'autre le *sympathique cervical*; des filets provenant de ce dernier nerf traversent le ganglion cervical supérieur (fig. 83).

La sécrétion provoquée expérimentalement par l'excitation de ces deux nerfs présente des différences assez grandes.

(1) Nous disons moteurs par opposition à sensitifs, en désignant par là des nerfs centrifuges (par rapport au myélencéphale) qui provoquent l'activité de la glande, laquelle se traduit intérieurement par un travail de sécrétion, et visiblement à nos yeux par un mouvement ou flux du liquide sécrété.

Digitized by Google

Technique opératoire. — Excitation de la corde. — Pour découvrir le nerf et le canal excréteur, on pratique (sur l'animal anesthésié ou curaré) une incision le long du bord interne de la mâchoire un peu au-devant de l'insertion du digastrique. L'incision est prolongée jusqu'à l'apophyse transverse de l'atlas. On sectionne le muscle peaucier, on détache le digastrique du maxillaire inférieur, et on récline ce muscle en arrière.

Les nerfs et les canaux excréteurs sont recouverts par les fibres obliques du muscle mylo-hyoïdien. — On passe sous ce muscle une sonde cannelée et on le sectionne. Pour éviter les hémorragies, toute l'opération peut être faite au thermocautère.

La corde du tympan peut être atteinte au moment où elle se détache du lingual pour se distribuer dans la glande en accompagnant le canal excréteur (fig. 84, 85). Pour exciter le nerf, il faut le lier avec un fil de soie,

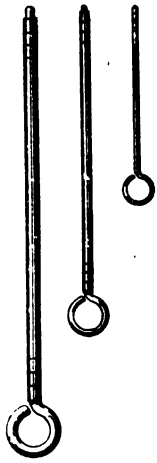


Fig. 84. — *Canules salivaires* (*).

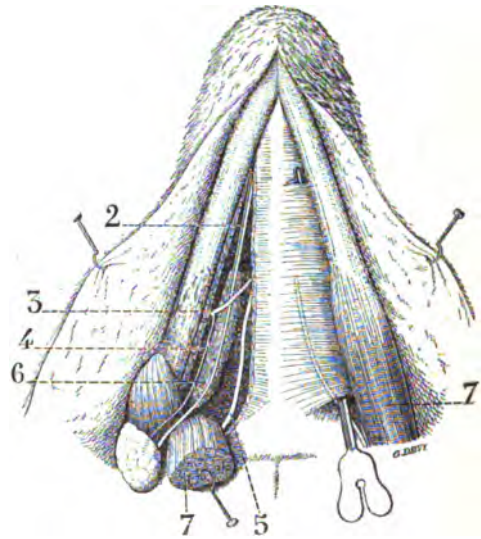


Fig. 85. — *Excitation de la corde du tympan* (**).

(*) Chaque canule d'argent est munie d'un mandrin.

(**) 2, canal excréteur de la sous-maxillaire (canal de Wharton); 3, lingual; 4, corde du tympan; 5, hypoglosse; 6, glande sublinguale. Le canal excréteur longe le canal de Wharton; 7, muscle digastrique.

puis le sectionner au-dessus de la ligature et le maintenir bien isolé pendant l'excitation. Le canal de Wharton se reconnaît au liquide limpide qu'il contient. Avec une aiguille courbe de Déchamps, on passe un petit fil ciré sous ce canal qu'on isole sur une certaine longueur. On pratique une incision avec des ciseaux fins. On y introduit à travers l'ouverture une canule. Souvent il faut s'aider de fines pinces à dissection pour écarter les lèvres de la plaie. La canule est solidement liée.

Si on verse quelques gouttes de vinaigre sur la langue, la salive coule. Il n'en est plus ainsi après la section de la corde. Par contre, l'excitation du bout périphérique provoque une salivation abondante (Cl. Bernard) (fig. 86).

Sécrétion par l'excitation de la corde. — La salive cordale, comme on l'appelle quelquefois, est un liquide filant, mais *limpide*,

Digitized by Google

clair, *abondant*; sa densité va de 1,003 à 1,005 et il contient 10 à 14 p. 1000 de principes solides dont un tiers à peu près est organique; la sécrétion s'établit presque aussitôt le commencement de l'excitation.

Sécrétion par action du sympathique. — L'excitation du sympathique cervical ou des nerfs qui émanent du ganglion cervical supérieur et qui accompagnent l'artère carotide externe provoque également la sécrétion de la sous-maxillaire. Toutefois, le phénomène diffère de celui que nous avons décrit précédemment.

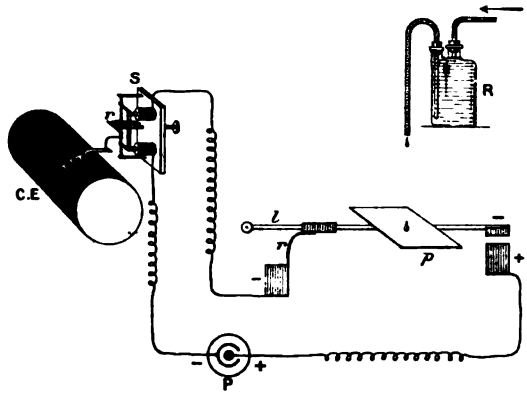


Fig. 86. — *Compte-goutte enregistreur de* Morat.

R, réservoir plein d'eau dans lequel arrive la salive; *l*, levier muni d'une plaque en aluminium, *p*; *r*, ressort; S, signal électro-magnétique de Desprez; CE, cylindre enregistreur; P, pile. — La goutte d'eau en tombant sur la plaque *p* ferme le circuit et provoque l'inscription d'un trait. La plaque *p* doit être légèrement inclinée pour que la goutte puisse s'écouler facilement.

L'écoulement s'établit lentement, puis ne tarde pas à s'arrêter si l'excitation est trop prolongée. De plus, la salive obtenue dans ces conditions est *visqueuse*, *très opaque* et beaucoup plus *riche en principes solides*, 30 à 70 p. 1000, dont la plus grande partie est constituée par des substances organiques. Elle contient notamment un grand nombre d'éléments morphologiques et surtout des masses gélatiniformes.

Nerfs sécréteurs de la sublinguale. — L'innervation de la sublinguale est peu connue.

Si, après avoir introduit un tube salivaire en même temps dans le conduit de la sous-maxillaire et celui de la sublinguale, on excite la corde du tympan, on ne voit habituellement la salive couler que par le premier de ces conduits; mais si on augmente l'intensité du courant excitateur, la salive coule également par le second. La corde du tympan prendrait donc aussi une certaine part à l'innervation de la sublinguale.

Nerfs sécréteurs de la parotide. — Le nerf sécréteur de la parotide est le nerf auriculo-temporal (Cl. Bernard). Comme la corde du tympan, c'est un rameau cutané du nerf maxillaire inférieur.

Les éléments nerveux sécréteurs de la parotide proviennent originairement du glosso-pharyngien (Eckhard, Loeb, Heidenhain, Vul-

Digitized by Google

PIAN). Ils suivent le rameau de JACOBSON, le petit pétreux profond externe, le petit pétreux superficiel (CL. BERNARD, SCHIFF), et

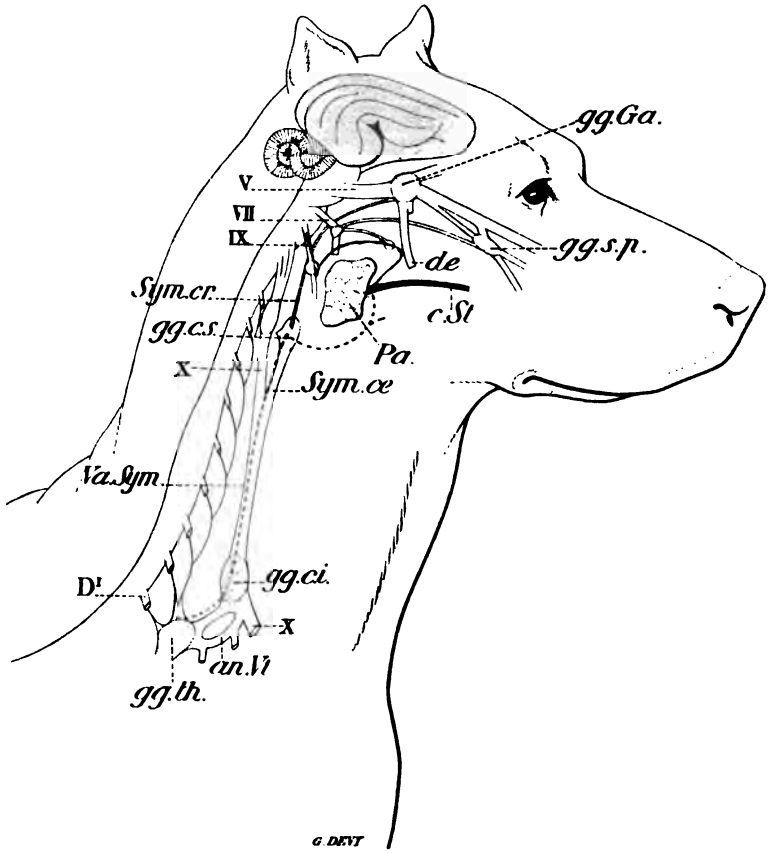


Fig. 87. — *Innervation de la parotide.*

Pa, parotide; *c.St*, canal de Sténon; *gg.Ga*, ganglion de Gasser; *gg.s.p*, ganglion sphéno-palatin; *gg.c.s.*, ganglion sympathique supérieur; *gg.c.i*, ganglion sympathique inférieur; *gg.th*, ganglion sympathique premier thoracique; V, trijumeau; *de*, maxillaire inférieur; VII, facial; IX, glosso-pharyngien; *Sym.cr*, sympathique cranien; *Va.Sym*, tronc commun du vague et du sympathique au cou; *an.Vi*, anneau de Vieussens; D', première paire dorsale; X, pneumogastrique. Les fibres excito-sécrétoires de la parotide sont figurées en jaune; on a figuré par un pointillé en vert le trajet supposé des fibres d'arrêt.

traversent le ganglion otique. De là, ils se distribuent à la glande parotide par le rameau auriculo-temporal du nerf maxillaire inférieur (3e branche du trijumeau) (fig. 87).

Nerfs d'arrêt glandulaires. — En se plaçant dans des conditions particulières, on a réussi à mettre en évidence, tout au moins par voie réflexe, des actions nerveuses d'arrêt sur la sécrétion de la salive.

Digitized by Google

Expériences sur la sous-maxillaire. — Si on amorce sur le chien la sécrétion sous-maxillaire par la pilocarpine, on constate un arrêt de cette sécrétion en excitant le sympathique cervical (Gley).

D'autre part, on sait que l'excitation du bout central du nerf sciatique sectionné provoque la sécrétion salivaire; or, si la glande sécrète déjà sous l'influence de l'excitation de la corde du tympan ou d'un poison (pilocarpine), il y a, à la suite de l'excitation du bout central du sciatique, arrêt de la sécrétion. Suivant les conditions de l'organe glandulaire, l'excitation des nerfs qui aboutissent à cet organe produit donc des effets inverses (Gley). Des irritations abdominales diverses peuvent aussi suspendre la sécrétion salivaire (Pawlow).

Expériences sur la parotide. — Morat a constaté que si on provoque la sécrétion par l'excitation du glosso-pharyngien ou du nerf buccal, l'excitation du sympathique cervical du côté correspondant provoque une diminution ou un arrêt de l'écoulement de salive. Toutefois, comme le sympathique exerce une action vaso constrictive sur la glande parotide, il n'est pas possible d'affirmer que les effets constatés soient réellement dus à une véritable action d'arrêt sur les éléments glandulaires.

c. **Centres salivaires.** — On désigne sous le nom de centres de la sécrétion salivaire les points du système nerveux au niveau desquels les impressions sensitives sont réfléchies, c'est-à-dire transformées en incitations motrices.

Les centres de la sécrétion salivaire sont situés au niveau du *bulbe*. Toutefois, pour arriver à la glande, l'excitation ne doit pas nécessairement parcourir ce cycle étendu. Les *ganglions sympathiques* de la périphérique possèdent également le pouvoir de transformer les excitations. Claude Bernard a prouvé que le ganglion sous-maxillaire, situé sur le trajet de la corde du tympan, constitue pour la glande sous-maxillaire un véritable centre, c'est-à-dire un lieu où l'excitation peut être *réfléchie*.

Expérience. — *a*. Sur un chien on sectionne le nerf lingual (en y comprenant la corde du tympan) au-dessus du ganglion sous-maxillaire. L'excitation du nerf lingual au-dessous de la section provoque la sécrétion de la glande sous-maxillaire. Il est à remarquer à ce sujet que les impressions gustatives portées sur la muqueuse de la langue ont un résultat presque nul. Pour obtenir un effet sensible, il faut exciter le nerf avec les courants induits.

Les résultats de Cl. Bernard ont été confirmés notamment par Bidder et Wertheimer.

Langley, sans nier ces résultats, admet que le centre ganglionnaire de la sous-maxillaire chez le chien est représenté par le groupe de cellules placé dans son hile à l'entrée de ses nerfs. Le ganglion sous-maxillaire visible sur le trajet de la corde appartiendrait, au contraire, à la sublinguale.

Influence du cerveau sur la sécrétion salivaire. — La sécrétion salivaire est activée par l'idée, le souvenir d'un mets succulent. Les émotions ont aussi une influence. Elles provoquent tantôt la salivation, tantôt l'arrêt de l'écoulement. Des faits de cet ordre constituent même un moyen d'enquête dans

Digitized by Google

certains pays sauvages. On suppose que si un sujet mis en présence d'une accusation grave reste sans salive, c'est qu'il est coupable.

Expérimentalement, on a trouvé à la surface du cerveau des points qui, excités, provoquent une sécrétion salivaire abondante. Les recherches ont été faites principalement sur la glande sous-maxillaire. L'hypersécrétion est croisée et directe; mais surtout croisée [Lépine, Bochefontaine, Eulenburg et Landois, Heidenhain, Bechterew, Arloing (chez les solipèdes)].

Dans le bulbe, au niveau du plancher du quatrième ventricule, il existe un point qui, s'il est piqué, provoque une salivation abondante (Cl. Bernard).

Moyens de recueillir la salive. — Cl. Bernard, *Physiol. exp.*, II; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II. — E. Gley, Compte-goutte inscripteur ou rhéographe, *C. R. Soc. de biol.*, 8 déc. 1888, p. 813; *Arch. de Phys.*, 1889. — Harold et Schefield, *Saint-Bartholomew's Hosp. Rep.*, XV, 147 (cas de fistule parotidienne). — Kaufmann, Application de la méthode graphique à l'étude de la sécrétion parotidienne chez le cheval, *C. R. Soc. de biol.*, 8 déc. 1888, p. 815. — Magendie et Rayer, *Rec. des mém. et observ. sur hyg. et méd. vét. militaires*, III, 385 (Fistule œsophagienne chez le cheval). — G. Sticker, *Münch. med. Woch.*, XLIV, 9, p. 225.

Salive. — Cl. Bernard, *Arch. gén. de méd.*, 1847; *Leçons de phys. expérim.*, II; *Liquides de l'organisme*, II; *Biologie*, 1852, 349.

Analyses de la salive. — Hoppe-Seyler, *Physiol. Chemie*, p. 188. — F. Smith, Analysis of the saliva of the horse, *Vet. J. and Ann. Comp. Path.*, London, 1888, XXVI, 385.

Réaction de la salive. — Alessi et Dotto, *Ateneo med.*, 1886. — Astaschewsky, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1878, XVI (Acidité de la salive parotidienne). — Astaschewsky et Fubini, *Maly's Jahresb.*, 1878, III, 234. — P. Astaschewsky, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1878, XVI (Salive parotidienne chez l'homme sain). — Baldi. *Lo Sperimentale*, 1885 (Alcalinité du sang et de la salive pendant la digestion gastrique). — Cl. Bernard, Leçons sur les propriétés des liquides de l'organisme, *Phys. expérimentale*, II, 122, 123. — Chittenden et Smith, *Transact. Connecticut Association*, 1885. — Capparelli, *Arch. it. biol.*, XXI, 409 (Salive parotidienne). — Frerichs, *Wagner's Handwörterbuch. der Phys. Verdauung*, II, 1, 760. — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, p. 50 (dans le diabète).

Sulfocyanate de potassium. — Le sulfocyanate existe chez l'homme dans la salive, le sang, l'urine, la bile, le liquide gastrique... Son action toxique est faible. Il possède une action élective sur la fibre musculaire, dont il détruit l'irritabilité. Action antiseptique faible. — Albertoni, *Lo Sperimentale*, 1874 (Résultats négatifs chez le jeune mammifère pendant la période d'allaitement). — Cl. Bernard, *Liquides de l'org.*, II, 245; *Subst. toxiques et méd.*; *Phys. expérimentale*, II, 69, 136, 242; *Biologie*, 1852, mémoire, p. 372. — Colasanti, *Unt. z. Naturleh. Moleschott*, XV, p. 164 (Coloration vert-émeraude lorsqu'on ajoute quelques gouttes de sulfate de cuivre à une solution étendue de sulfocyanate de potassium. Sensibilité : 1/4000 d'acide sulfocyanique). — Dubief, *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1899 (bibl.) — Ellenberger et Hofmeister, *Arch. f. Wiss. u. prakt. Thierheilkunde*, 7 265 (Résultats négatifs chez le cheval). — S. Fenwick, *Medico-Chirurg. Trans.*, LXV (Variations de la quantité de sulfocyanure de potassium dans la salive suivant les maladies). — Florain, *Gaz. méd. Paris*, 1889, 317. — Frolin, *Biologie*, 1899 (Dans l'estomac). — F. Krüger, *Zeitschr. f. Biologie*, 1898, XXXVII, 6 (Les composés sulfocyaniques sont un élément normal de la salive de l'homme; le fait de fumer augmente leur quantité jusqu'au double ou triple). — Munk, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXIX; *Zeitschr. f. anal. Chemie*, 1878, XVII, 119 (en moyenne 0,012 p. 100); *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, 620. — Nicolas et Dubief, *Journal de Phys.*, 1899. — Solera, *Maly's Jahresb. f. Thier. Ch.*, 1877, 256. — Tiedmann et Gmelin, *Rech. exp. sur la digestion*, Paris, 1827, I, 10. — Treviranus, *Biologie*, t. IV, p. 330, 1814 (Découverte).

Mucine. — Olof Hammarsten, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, XII, 1 et 2, p. 163. — Landwehr, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, V, 371, VIII, 122. — Obolensky, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IV, 336.

Gaz de la salive. — Kulz, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII (Chez l'homme).

Réactions colorées de la salive par acides minéraux. — O. Rosenbach, Ueber einige Farbenreactionen des Mundspeichels, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1891, XII, 8, p. 145.

Digitized by Google

— J. Rosenthal, Ueber Farbenreaction des Mundspeichels, *Berl. klin. Woch.*, 1892, 15, p. 353.

Élimination par les glandes salivaires. — Les glandes salivaires laissent passer facilement un certain nombre de substances dans leur sécrétion, mais se refusent à en laisser passer d'autres qui sont cependant solubles et trouvent dans d'autres appareils sécréteurs une élimination facile. — *Expérience :* on injecte dans la veine jugulaire d'un chien 25 grammes d'eau tiède contenant 5 décigrammes de prussiate jaune de potasse, 5 décigrammes d'iodure de potassium et 4 grammes de sucre de raisin. La sécrétion salivaire est ensuite provoquée avec du vinaigre déposé sur la langue. On constate la présence de l'iodure de potassium dans les salives sous-maxillaire et parotidienne; le sucre et le prussiate jaune ne s'y trouvent pas, mais existent par contre dans l'urine. L'iodure de potassium n'apparaît que plus tardivement dans cette dernière sécrétion. L'iodure de fer passe dans la salive. Le lactate de fer n'y passe pas. — Cl. Bernard, *Phys. expérimentale*, I, 96, 102; *Liquides de l'organisme*, II, 241 (La salive du diabétique ne contient pas de sucre, les crachats provenant des bronches en contiennent) ; *Biologie*, 1868, 75 ; *Biologie*, 1853, 104. — C. Eckhard, Ueber den Eintritt des in das Blut injicirten indig schwefelsauren Natrons in den Speichel, *Beiträge zur Physiologie, C. Ludwig gewidmet*, Leipzig, 1887, p. 13. — Langley et Fletcher, *Philosoph. Transactions*, 1889, v. 180 (Rapidité de l'élimination). — Novi, *Arch. f. Phys.*, 1888 (Expérience avec NaCl). — Pouchet, *C. R. Ac. sc.*, 1879, LXXXIX, 244 (Le plomb passe chez les saturnins. L'arsenic, le sucre ne passent pas). — Rosenthal, *Berl. klin. Woch.*, 1893, 1189; *Centralbl. f. klin. Woch.*, XIV, 158 (Élimination de la morphine injectée par la peau). — Vulpian, *Biologie*, 1858, 143 (Le pigment biliaire ne passe pas dans la salive, mais dans les expectorations); *C. R. Ac. sc.*, 1879 (La salive des albuminuriques peut contenir de l'albumine). Confirmé par Pouchet (Le virus rabique s'élimine par la salive).

Substances contenues dans la salive. — Böttger, *Zeitschr. f. anat. Chemie*, XII, 1873 (Combinaison d'acide azoteux dans la salive). — P. Carnot, *Biologie*, 1896, 552 (Oxy-ferment). — Ellenberger, *Arch. f. Wiss. und prakt. Thierheilk.*, XXII (Élimination de sels). — Maly, *Hermann's Handb.*, V, t. II, 8 (Présence d'ammoniaque). — P. Griess, *Ber. d. d. chem. Gesell.*, II, 624 (Présence des nitrites). — Sticker, *Münch. med. Woch.*, 1896, nos 42 et 43 (Ammoniaque).

La salive dans les maladies. — Chez les diabétiques, la salive ne contient habituellement pas de sucre (Bernard); chez les hystériques, elle contient parfois certains éléments de la bile (Fenwick); chez les brightiques, on a signalé dans la salive une augmentation des substances albuminoïdes (Vulpian) et de l'urée (Ritter). — Boucheron, *C. R. Ac. sc.*, C, 1308, XCIII, 392 (Acide urique chez les rhumatisants, goutteux, hépatiques). — Fenwick, *Lancet*, 1877, II, 303 (Bile). — Gérard, *Biologie*, 1897, 1017 (Examen chimique de la salive dans un cas de sialorrhée chez un épileptique . — Pouchet, *C. R. Ac. sc.*, 1879 (Le plomb, l'albumine passent; le sucre, l'arsenic, non). — Ritter, *Maly's Jahresb.*, I, 166. — Vulpian, *C. R. Ac. sc.*, LXXXVIII, 1165, 1879. — E. Salkowski, Zur Kenntniss pathologischen Speichels, *Virchow's Arch.*, CIX, 2, p. 358. — G. Sticker, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zustanden, *Deutsch. med. Zeitschr.*, 1889, nos 1 a 18.

Salive chez l'enfant et le nouveau-né. — Korowin, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1873. — Schiffer, *Maly's Jahresbr. f. th. Chemie*, 1875.

Tartre dentaire et calculs salivaires. — Gorup Besanez, *Lehrbuch d. phys. Chemie*, 1874, 487. — Gautier, *Chimie physiol.*, II, 281. — Hofmann, *Lehrbuch der Zoochemie*, Wien, 1879, 146. — Magnier de la Source, *Revue mens. de méd. et de chirurgie*, 1878.

Altérations produites par la ligature des canaux d'excrétion. — Arnozan et Vaillard, *Biologie*, 1881, 229 (Sclérose). — Cl. Bernard, *Phys. exp.*, II.

Macération des glandes salivaires. — Cl. Bernard, *Phys. expérim.*, II, 375.

Effets de l'ablation des glandes salivaires. — Hédon, *Trav. du labor.*, 1898. — Schafer et Moore, *Proceed. of the phys. Soc.*, 1896.

Glandes molaires et labiales. — Cl. Bernard, *Phys. expérim.*, II, 84, 93 (Le liquide de la glande de Nück, située chez le chien dans l'épaisseur de la joue, au-devant des masséters, au-dessus du maxillaire inférieur, est visqueux, gluant, comparable à la salive sublinguale). — Jolyet et Laffont, *Biologie*, 1881, 303 (Innervation de la glande molaire et des glandes labiales chez le chien). — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, p. 35. — G. Marinescu, Ueber die Innervation der Drüsen der Zungenbasis, *Du Bois-R. Arch.*, 1891, no 314, p. 357. — G. Moussu, De l'innervation des glandes molaires infé-

Digitized by Google

rieures, nerfs excito-sécrétoires, *C. R. Soc. biol.*, 8 juin 1889, p. 395. — VULPIAN, *C. R. Ac. sc.*, 1885.

Action de la salive.

Action de la salive sur les substances amylacées. — ALBERTONI, *Lo Sperimentale*, 1874 (La salive des jeunes mammifères pendant l'allaitement ne serait pas apte à transformer l'amide en sucre). — CL. BERNARD, *Leçons sur les propriétés des liquides de l'organisme.* — BOCCI, *Arch. it. biol.*, XXVIII, 72 (Fonction diastasique dans la salive centrifugée). — BOURQUELOT, Les ferments solubles, Paris, *C. R. Ac. sc.*, CIV, 7, p. 71 ; *Biologie*, IV, 7, p. 13. — R.-H. CHITTENDEN et A.-N. RICHARDS, Variations in the amylolytique power and chemical composition of human mixed saliva, *Amer. J. of phys.*, I, 4, 462. — L. FLORAIN, Essai sur la salive humaine et sur les propriétés physiologiques du sulfocyanure de potassium, *Gaz. méd. Paris*, 1889, n° 27, p. 317. — FUBINI et BLASI, L'attiva della saliva parotidea del uomo, *Giorn. dell. R. Accad. di med. Torino*, 1887, n°s 9-10. — GAUTRAND, Chimisme salivaire, *Thèse Lyon*, 1895. — H. GOLDSCHMIDT, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, X. — E.-J. KIEPE, *Buffalo med. J.*, New. ser., XXXVII, 7, p. 11. — LEUCHS, *Wagner's Handwörterbuch d. Phys.*, t. I, 768. — C.-W. LATIMER et J.-W. WARREN, *J. of exp. Med. New-York*, II, 5, p. 465 (On the presence of the amylolytic ferment and its zymogen in the salivary gland). — LANGLEY, *Unt. aus dem phys. Inst. v. Heidelberg*, 1878, I, 4 (Enzyme dans la glande sous-maxillaire du lapin). — MIALHE, *C. R. Ac. sc.*, XX, t. I, p. 254 (L'auteur isole le ferment au moyen de l'alcool et lui donne le nom de diastase salivaire en raison de ses analogies avec le ferment isolé par PAYEN et PERSOZ de l'orge germé). — SEEGEN, Transformation amidon et glycogène par salive et pancréas, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIX ; *Centralbl. f. Med.*, 1876, 849. — A. SCHLESINGER, Zur Kenntniss der diastatischen Wirkung des menschlichen Speichels ; Abriss der Geschichte dieses Gegenstandes, *Virch. Arch.* (12) V, 1, p. 146. — G. STICKER, Die Bedeutung des Mundspeichels in physiologischen und pathologischen Zustanden, *Deutsch. Medicinalzeit.*, 1889, n°s 1 et suivants. — J.-W. WARREN (C.-W. LATIMER), Zur Ptyalinogenfrage, *Centralbl. f. Physiol.*, VIII, n° 6, 16 juin 1894, S. 211.

Substances agissant sur le pouvoir amylolytique de la salive. — L'action de la salive sur l'amidon est empêchée par l'addition d'acide phénique (à 5 p. 100), d'acide salicylique (à 1 p. 100). — ABELOUS, Action des antiseptiques sur le ferment saccharifiant du pancréas. Doses antiseptiques et antizymotiques, *Biologie*, 21 mars 1891, p. 214. — JULIUS MÜLLER, *J. für prakt. Chemie*, X, 45 (Acide phénique ; acide salicylique). — O. JOHN, Ueber die Einwirkung fetter Säuren auf die Stärkenumwandlung durch den Speichel. Tübingen, 1890. — SHAFER et BOHM, *Verhandl. d. phys. med. Gesell. Wurzburg*, N. F. Bd III, 238 (Arsenic).

Mode d'action de l'amylase. — BOURQUELOT, *J. de l'anat. et de la phys.*, 1886, 162. — DUCLAUX, *Traité de microbiologie*, II, 407.

Nature de la réaction et formation des dextrines. — BROWN et HÉRON, *J. of the Chemical Society*, 1879, 596. — BROWN et MORRIS, *J. of the Chemical Society*, 1885, 527 ; 1889, 462. — O. NASSE, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1877, XIV, p. 473. — V. MERING et MUSCULUS, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878 ; I, p. 395, II, p. 177. — MUSCULUS et GRUBER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, II, p. 177. — KULZ et VOGEL, *Zeitschr. f. Biol.*, 1894, p. 108. — SHERIDAN LEA, *J. of Phys.*, 1890, XI, 234.

Nature du sucre obtenu par la diastase salivaire. — DAVENIÈRE et PORTIER, *Biologie*, 1898. — DUBRUNFAUT, *Ann. de chim. et de phys.*, 1847, sér. 3, vol. XXI, 178 (Maltose). — O'SULLIVAN, *J. of the Chemical Society*, X, p. 579. — KULZ et VOGEL, *Zeitschr. f. Biol.*, 1894, p. 108. — MUSCULUS et V. MERING, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, II, 403.

Méthodes pour isoler le ferment amylolytique de la salive. — COHNHEIM, *Virch. Arch.*, 1865, XXVIII, 241. — MIALHE, *C. R. Ac. sc.*, 1845, XX, t. I, 954.

Rapprochements et différences entre la diastase animale et la diastase végétale. — BOURQUELOT, *J. de pharm. et de chimie*, 1885. — DUCLAUX, *Traité de microbiologie*, II. — GAMGEE, *Chemie der Verdauung*, p. 48.

Influence de la réaction du milieu sur l'action de la diastase salivaire. — BOUCHARDAT, *Ann. de chim. et de phys.*, 1845, XIV, 61. — BOURQUELOT, *Les ferments solubles.* — CHITTENDEN et E. SMITH, *Chemical News*, 1886, t. III, 109. — DANILEWSKI, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1880 (d'après CHITTENDEN et SMITH). — DUCLAUX, *Traité de microbiologie*, II, 487, 488. — J. EFFRONT, *C. R. Ac. sc.*, 1892, 1324 ; *Bull. Soc. chim.*, 1893, 151. — GODART-DANHIEUX, *Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, VII, fasc. 1 (travail original et bibliographie étendue), 92. — O. JOHN, *Arch. f. path. Anat.*, CXXII. — LANGLEY et EVER, *J. of Phys.*, IV, 18. —

Digitized by Google

Richet, Du suc gastrique chez l'homme et les animaux, *Thèse Paris*, 1878, 116. — V. d. Velden, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1879.

Action de la salive sur les albuminoïdes, constatée dans quelques cas et due vraisemblablement à la présence de traces de pepsine. — Hüfner, *J. für prakt. Chemie*, N. F. Bd V, 372. — W.-A. Nagel, *Biolog. Centralbl.*, 1896, XVI, 51 (chez les larves d'insectes). — Munk, *Maly's Jahresb.*, Bd VI, 270; *Berl. klin. Woch.*, 1876, 728.

Actions diverses. — Corona, *Giorn. intern. delle scienze med.*, 1880 (Émulsion par la salive). — Chouppe, *Biologie*, 1888 (Influence de la salive humaine sur la végétation et la germination). — Sanarelli, Action bactéricide, *Arch. it. de clin. méd.*, 1891. — Nicolas et Bubief, *J. de Phys.*, 1899 (Act. bactér.).

Sécrétion salivaire.

Innervation des glandes salivaires. — Cl. Bernard, *Biologie*, 1873, 173; 1857, 85; 1856, 29; *Liquides de l'organisme*, II, 267, 268, 275, 278; *Gaz. méd. Paris*, 1857. — Bradfort, *J. of Phys.*, IX. — Beck, *Centralbl. f. Phys.*, XII, 1898, 33. — Ellenberger et Hofmeister, *Arch. f. Phys.*, 1887, 138. — Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872 309; *Hermann's Phys.* — C. Huber, Innervation des glandes sublinguale et sous-maxillaire, *The J. of exp. med.*, 1896, New-York. — Gley, *Biologie*, 1894 (Sécrétion salivaire périodique sous l'influence d'une excitation continue). — Jolyet et Laffont, *Biologie*, 1879, 356. — Jolyet, *J. méd. Bordeaux*, 1886 (Corde du tympan). — Prevost, *C. R. Ac. sc.*, 1872. — J.-N. Langley, *J. of Phys.*, I, VI (Chez le chat); *Unt. aus. d. phys. Inst. Heidelberg*, 1878; *J. of Phys.*, IX, 55, X, 291, XI, 123; On the secretion of saliva, chiefly on the secretion of salts in it, *Roy. Soc. Phil. Trans.*, 1889. — Langley et Dickinson, *Proc. R. Soc.*, 1890 (Action de la nicotine). — Ludwig, *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1851, 259. — Schiff, *Arch. f. phys. Heilk.*, 1851, 581. — Vulpian, *Biologie*, 1872, 33; 1873, 12, 22, 41, 52; *Gaz. méd. Paris*, 1873; *C. R. Ac. sc.*, 1873, 1885 (Nerf de Wrisberg; glandes labiales et glande de Nück).

Influence du système nerveux sur la sécrétion parotidienne. — Cl. Bernard, *Biologie*, 1860, 23; *Leçons de méd. opératoire*, 1879. — C. Eckhard, *Centralbl. f. Phys.*, VII, 1893 (Parotide du mouton). — Heidenhain, *Hermann's Handb.*, V, t. I, 61; V, 54; *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 1. — A. Joenicke, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 183. — Langley, *J. of Phys.*, VIII (Le sympathique contiendrait des fibres sécrétoires pour la parotide chez le chien). — Langley, *J. of Phys.*, X, 1889, 320 (Le sympathique contiendrait également des fibres sécrétoires). — Mislawski et Smirnow, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1893, 29. — Moussu, Les nerfs excito-sécrétoires de la parotide chez le cheval, le mouton et le porc, *Arch. de Phys.*, 1889.

Réflexes salivaires. — Th. Aschenbrandt, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXV (Excitation de la conjonctive). — Cl. Bernard, *Leçons de physiol. expérimentale*, II, 78, 80, 84. — R. Buff, Revision der Lehre von der reflectorischen Speichelsecretion, *In. Diss. Giessen*, 1887. — Gley, *Biologie*, 1886, 79; *Arch. de Phys.*, 1889. — Grützner et Chtapowski, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VII. — Owsjannikow et Tschiriew, *Bull. Ac. imp. Petersb.*, 1872. — Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*, I, 435. — Wertheimer, *Arch. de Phys.*, 1890, 622 (Si des fibres récurrentes unissent entre eux les différents nerfs sensibles de la langue, la sensibilité n'y est pas assez développée pour provoquer par voie réflexe la salivation). — Wertheimer, *Arch. de Phys.*, 1890, 790 (Excitants chimiques des nerfs sensibles de la sécrétion salivaire; bibliographie).

Action du sympathique sur la sécrétion salivaire. — Cl. Bernard, *Biologie*, 1859, 49; *Liquides de l'organisme*, II, 270-275, 304-314 (Nerf myélo-hyoïdien); 375; A propos de la sensibilité du sympathique, p. 294, 301, 320, 329. — Eckhard, *Beitr. z. Anat. u. Phys*, II.

Comparaison entre la salive obtenue par l'excitation de la corde du tympan et celle obtenue par l'excitation du sympathique. — Eckhard, *Beitr. z. Anat. u. Phys.*, II, 205. — Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 1878; *Hermann's Handb*, V, t. I, 52. — Langley et Fletcher, *Philosoph. Transact.*, vol. 180, 1889. — Ludwig et Becker, *Zeitschr. f. rat. med. N. F.*, 1, 1851, p. 278.

Ganglion sous-maxillaire. — Cl. Bernard, *C. R. Ac. sc.*, 1862; *J. de la Phys.*, 1862, 400. — Bidder, *Arch. f. Anat.*, 1866, 321; 1867, 1. — Fr. Franck, *Dict. sc. méd. Dechambre*, art. Sympathique. — Langley, *J. of Phys.*, XI, 123. — Schiff, *Leçons sur la phys. de la digestion*, I, 282, 1875. — Wertheimer, *Arch. de Phys.*, 1890, 519 (Confirmation des expériences de Cl. Bernard).

Sécrétion paralytique. — On désigne ainsi la sécrétion aqueuse continue qui se produit lorsque les nerfs de la sous-maxillaire sont sectionnés. — Cl. Bernard, *J. de*

Digitized by Google

l'anat. et de la phys., I, 507 ; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II, 300. — Heidenhain, *Studien des Phys. Institut Breslau*. Heft V, p. 73. — Langley, *J. of Phys.*, VI, p. 71.

Nerfs d'arrêt de la sécrétion salivaire. — Gley, *Biologie*, 1888, 812 ; *Arch. de Phys.*, 1889, 151. — S. Tubini, *Arch. it. biol.*, XXII (L'excitation douloureuse peut diminuer ou suspendre la sécrétion de la parotide chez le chien, l'homme; preuve par la pilocarpine). — Pawlow, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI, 1878, 272.

Centres cérébraux des glandes salivaires. — Betcherew et Mislawsky, *Neurol. Centralbl.*, 1888. — Bochefontaine, *Biologie*, 1875, 324 ; *Arch. de Phys.*, 1876. — Fr. Franck, *Leçons sur le cerveau*. — Lépine, *Biologie*, 1875, 257. — S. Woulfson, *Soc. méd. russe Saint-Pétersb.*, 1897, 5 nov. (Influence psychique chez le chien).

Quantité de salive sécrétée. — Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, II, 116. — Tuczek, *Zeitschr. f. Biol.*, XII, 534, 1876 (Chez l'homme).

Variations de la composition des salives. — Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 7, 1878. — Hofbauer, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXVI (Variations diurnes des propriétés de la salive).

Agents qui modifient la sécrétion salivaire. — Carville, *Biologie*, 1874, 368, 398 (Pilocarpine). — Bochefontaine, *Biologie*, 1875, 293 (L'asphyxie augmente la sécrétion salivaire). — L. Guinard, A propos de l'action excito-sécrétoire de la morphine sur les glandes salivaires et sudoripares, *Lyon méd.*, XXVII, 35, p. 12; *Biologie*, 1895, 370; *Thèse Lyon*, 1898. — Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 335 (Action de l'atropine et de l'ésérine). — Langley et Fletcher, *Philos. Transact.*, 1889, v. 180 (Influence de l'injection des solutions salines dans le sang). — T.-N. Langley, *J. of Phys.*, IX (Atropine). — L.-E. Maire, The effect of camphor on the salivary glands, *The Amer. Lancet*, 1888, n° 1, p. 12. — L. Tarulli, *Medicina contemporanea*, 1888. — Vulpian, *C. R. Ac. sc.*, 1878 (Pilocarpine); *Biologie*, 1879, 132 (Antagonisme entre la pilocarpine et l'atropine).

B. — SUC GASTRIQUE.

Le suc gastrique est l'ensemble des liquides sécrétés par les glandes de la muqueuse stomacale.

I. — Méthode d'étude.

Pour retirer ce liquide de l'estomac, on s'est servi et on se sert encore de sondes ou de pompes appropriées. Les anciens s'étaient servis d'éponges avalées et retirées par une ficelle. Beaumont eut l'occasion d'observer, en 1833, la fistule stomacale du Canadien Saint-Martin, consécutive à une plaie par arme à feu, et en profita pour faire des observations méthodiques sur la sécrétion gastrique. Ce fait inspira aux physiologistes l'idée de créer expérimentalement des fistules semblables sur les animaux, ce qui fut réalisé par Blondlot en 1843. Cette méthode est d'une pratique courante et facile.

Technique opératoire. — L'expérience est généralement réalisée chez le chien. La paroi abdominale est incisée sur la ligne blanche ; on pratique à l'estomac une ouverture par laquelle on introduit le pavillon d'une canule de forme appropriée, puis on passe des points de suture à la fois à travers la paroi gastrique et la paroi abdominale, de façon à provoquer l'adhérence de ces organes. La canule doit être maintenue en place, les premiers temps, par des points de suture croisés (fig. 88).

Digitized by Google

Ch. Richet, en 1877, observa un jeune homme, Marcellin, porteur d'une fistule gastrique consécutive à une gastrotomie pratiquée par Verneuil pour remédier à une oblitération définitive et complète de l'œsophage, après absorption d'un caustique. Dans de telles conditions, le suc gastrique est préservé de tout mélange avec les liquides des premières voies digestives (sécrétion salivaire, lacrymale, pharyngienne, etc.).

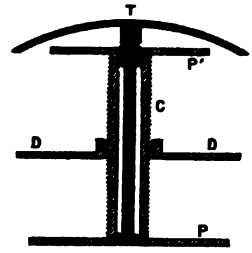


Fig. 88. — *Canule gastrique.*

P, pavillon destiné à être introduit dans l'estomac; D, disque mobile; P', pavillon extérieur ; T, bouclier muni d'une tige centrale destinée à obturer l'orifice de la canule.

Pour obtenir chez les animaux le suc gastrique absolument *pur*, Pawlow a conseillé de lier l'œsophage près du cardia, et de créer au-dessus de la ligature une nouvelle fistule sur ce conduit. Le simple passage du bol alimentaire à travers l'œsophage suffit néanmoins à provoquer la sécrétion abondante du suc gastrique, qui peut être recueilli dépourvu de tout mélange avec les particules alimentaires ou les sécrétions buccales et pharyngiennes.

On peut aussi isoler l'estomac en ayant soin de rétablir la continuité des voies digestives au moyen de sutures appropriées. L'estomac réséqué est abouché à la peau par les moyens ordinaires. Ce procédé avait été antérieurement déjà utilisé par Thiry pour l'intestin. Il est applicable non seulement à l'estomac tout entier (Frémont, Frouin), mais aussi à des régions déterminées de cet organe, telles que le pylore, le fond de l'estomac (Klemensiewicz, Heidenhain). Pawlow et Chigin ont perfectionné le procédé en indiquant le moyen de conserver les connexions nerveuses et vasculaires de la partie excisée. Les glandes gastriques continuent à sécréter dans ces conditions sous les influences ordinaires un suc considéré comme normal par un grand nombre d'expérimentateurs.

II. — Caractères et composition chimique.

Le suc gastrique est un liquide clair, légèrement filant, pouvant être bouilli sans se troubler. Sa *densité* varie de 1,001 à 1,010. Il a une *réaction acide*. Par calcination, il donne des cendres faiblement alcalines contenant essentiellement des chlorures et des phosphates de soude, de potasse, de chaux et de magnésie.

Le suc gastrique contient deux ferments solubles dont l'action s'exerce sur les substances albuminoïdes, la **pepsine** (ferment peptonisant) et la **présure** ou *lab* (ferment caséifiant du lait).

Digitized by Google

On trouve aussi dans le suc gastrique du *mucus*, dont la réaction est alcaline.

D'après Cl. Bernard, la réaction du liquide gastrique recueilli sur un chien *à jeun* est neutre ou alcaline par suite de la prédominance du mucus. La sécrétion acide est provoquée par les aliments.

Acide du suc gastrique. — *a.* **Degré d'acidité.** — Le suc gastrique rougit fortement le papier de tournesol. Son acidité, évaluée en acide chlorhydrique, oscille chez le chien de 4,6 à 5,8 p. 1000 (Schumow-Simanowsky : exp. avec le suc pur). On veut dire par là que si l'on prend, par exemple, 100 centimètres cubes du suc gastrique du chien, il faut pour le neutraliser ajouter une quantité de soude capable de neutraliser 100 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique renfermant de 4,6 à 5,8 p. 1000 d'acide.

Verhaegen a trouvé chez douze jeunes gens des chiffres variant de 3 à 4,8 p. 1000 (deux heures à deux heures et demie après un repas d'épreuve : 60 grammes viande et 100 grammes pain).

b. **Nature de l'acide.** — A l'état normal, *l'acidité du suc gastrique est due à l'acide chlorhydrique.* Cette assertion repose sur les preuves suivantes :

Si dans un suc gastrique on dose d'une part la quantité totale de chlore, d'autre part les bases de ce liquide (soude, potasse, chaux, magnésie), on constate que la quantité de chlore est supérieure à celle qui est nécessaire pour saturer la totalité des bases. Par suite, en supposant tous les métaux à l'état de chlorures, il reste un excès de chlore qui ne peut être que de l'acide chlorhydrique (Prout, 1825 ; C. Schmidt, 1852).

Si on fait agir du suc gastrique sur de la quinine fraîchement préparée, on constate qu'il se forme du chlorhydrate de quinine. Comme les chlorures n'agissent pas sur la quinine, on peut donc aussi conclure qu'il existe dans le suc gastrique de l'acide chlorhydrique libre (Rabuteau, 1874).

Berthelot a montré que les acides minéraux et les acides organiques dissous dans l'eau et agités avec de l'éther ne se comportent pas de même. S'il s'agit d'un acide organique, la presque totalité de cet acide passe en solution dans l'éther ; par contre, dans le cas d'un acide minéral, la presque totalité reste en solution dans l'eau. Or l'acide du suc gastrique ne passe dans l'éther qu'en proportion infinitésimale. Il se comporte comme un acide minéral, qui ne peut être que l'acide chlorhydrique (Ch. Richet, 1874).

On évapore dans un verre de montre sur la platine chauffante une goutte de suc gastrique saturé d'hydrocarbonate de cobalt. La goutte rose devient bleue en se desséchant ; elle contient donc du chlorure de cobalt et, par consé-

Digitized by Google

quent, HCl. — L'expérience peut être faite en grand. De l'hydrocarbonate de cobalt pur et récemment préparé, précipité, est ajouté en excès à du suc gastrique. On agite fréquemment. Au bout de plusieurs heures, le suc gastrique a pris une teinte rosée indiquant qu'une partie de l'oxyde de cobalt s'est dissoute. On filtre, on évapore à siccité, soit dans le vide sec, soit en distillant dans le vide, soit à l'étuve. Le résidu de couleur bleue est épuisé par l'alcool absolu, véhicule qui dissout le chlorure de cobalt, tandis que le lactate y est complètement insoluble. On obtient une liqueur rose à froid, bleue à chaud, et redevenant rose par refroidissement (chlorure de cobalt). On chasse l'alcool par distillation, on reprend par l'eau ; l'évaporation lente fournit des cristaux rectangulaires de chlorure de cobalt (Contejean).

Certaines matières colorantes tirées du goudron varient d'une façon différente suivant qu'elles sont mises en présence d'un acide minéral ou d'un acide organique. D'une façon générale, elles sont modifiées plus rapidement par les acides minéraux que par les acides organiques. Le suc gastrique normal donne les mêmes réactions colorées que les solutions aqueuses à 3 p. 1000 d'acide chlorhydrique (Voy. tableau page 300).

c. **État sous lequel se trouve l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique.** — Le suc gastrique, tel qu'il est généralement recueilli, mêlé à de la salive ou à des parcelles alimentaires, ne paraît pas contenir de l'acide chlorhydrique libre. En effet, l'acide chlorhydrique du suc gastrique ne présente pas toutes les propriétés de l'acide des laboratoires. Il ne saccharifie pas l'amidon ; il intervertit plus difficilement le sucre de canne (Laborde) ; il décompose moins bien les acétates ; il dialyse mal. De plus, si on soumet le suc gastrique à la distillation fractionnée dans le vide à une température au plus égale à 40°, jusqu'à consistance sirupeuse, les produits de distillation ne contiennent pas trace d'HCl, tandis que de l'eau additionnée de quantités extrêmement faibles de cet acide et traitée de même, fournit déjà vers le milieu de l'opération des vapeurs troublant le nitrate d'argent (Contejean). Le suc gastrique, recueilli dans les conditions ordinaires ne paraît donc contenir que des combinaisons chlorées organiques acides; toutefois, on ne sait pas exactement avec quelles substances l'acide chlorhydrique est combiné. L'acide chlorhydrique est fixé sur ces substances, mais pas assez fortement pour qu'il ne puisse pas apparaître dans certaines circonstances.

Quoique faiblement combiné, l'acide chlorhydrique du suc gastrique est capable, avec le temps, de déplacer partiellement des acides combinés à des bases alcalines, par exemple des nitrates, des cyanures.

Remarque critique. — Le **suc gastrique pur**, sans mélange avec la salive ou les matières alimentaires, paraît contenir HCl libre. Frouin a recueilli sur un chien adulte le liquide sécrété par l'estomac isolé suivant la méthode de Heiden-

Digitized by Google

RÉACTIF	RÉACTION au contact de l'acide chlorhydrique à 2 ou 3 p. 1000.	RÉACTION au contact de l'acide lactique à 2 ou 3 p. 1000.
Vert malachite. $HO - C \begin{cases} C^6H^5 \\ [C^6H^4.Az(CH^3)^2]^2 \end{cases}$ Sel de tétraméthyl-diamido-triphényl-méthane-carbinol.	Vert-mousse.	Pas modifié.
Rouge Congo. Préparé en associant le dérivé bi-diazoïque de la benzidine à l'acide naphtionique. $C^6H^4 - Az = Az - C^{10}H^5 \begin{cases} SO^3Na \\ AzH^2 \end{cases}$ $\vert$ $C^6H^4 - Az = Az - C^{10}H^5 \begin{cases} SO^3Na \\ AzH^2 \end{cases}$	Bleu franc.	Bleu violacé.
Vert brillant (0,50 p. 100). $HO - C \begin{cases} C^6H^5 \\ [C^6H^4Az(C^2H^5)^2]^2 \end{cases}$ Sel de tétréthyl-diamido-triphényl-méthane-carbinol.	Teinte jaune verdâtre.	Pas ou moins modifié.
Violet de méthyle (0,50 p. 100). $HO - C \begin{cases} [C^6H^4.Az(CH^3)^2]^2 \\ C^6H^4.AzH.CH^3 \end{cases}$ Sel de pentaméthyl-triamido-triphénylméthane-carbinol (chlorhydrate).	Coloration bleue intense.	Pas ou moins modifié.
Tropéoline 00 (sel 0,25 p. 100). $C^6H^5.AzH.C^6H^4 - Az = Az - C^6H^4SO^3Na$ Diphénylamine-azo-benzènesulfonate de sodium.	Vire au rouge.	Passe à l'orangé en présence d'un grand excès.
*Réactif d'*Ueffelmann. 10 cent. cubes d'une solution de phénol à 4 p. 100. 20 cent. cubes d'eau distillée. 1 à 2 gouttes de perchlorure de fer officinal.	Se décolore complètement.	Donne une teinte jaune-vermout.
Réactif de Boas. Résorcine..... 5 grammes. Sucre de canne... 3 — Alcool faible..... 100 cent. cubes. On évapore quelques gouttes du réactif avec quelques gouttes du suc ; chauffer lentement jusqu'à siccité.	Résidu rouge.	Ne se produit pas.
Réactif de Günsburg. Phloroglucine..... 2 grammes. Vanilline..... 1 gramme. Alcool absolu.. ..... 30 grammes. On évapore un peu de ce réactif avec le suc : chauffer lentement jusqu'à siccité.	Résidu rouge-cinabre.	Ne se produit pas.

Digitized by Google

MAIN. Dans ces conditions, le suc gastrique soumis à la dialyse se comporte comme une solution d'HCl; le liquide saccharifie la même quantité d'amidon et intervertit la même quantité de sucre qu'une solution d'HCl de même titre; enfin, l'acide du suc gastrique est volatilisable dans le vide à la température ordinaire.

d. **Substances acides du suc gastrique autres que l'acide chlorhydrique et les combinaisons chlorées.** — On trouve dans le suc gastrique des acides organiques libres, parmi lesquels le principal est l'*acide lactique*, et des sels acides, surtout des *phosphates acides*.

L'acide lactique provient soit de la fermentation lactique microbienne des substances hydro-carbonées, soit directement de la chair musculaire ingérée qui en contient toujours. Chez les herbivores, l'estomac n'est jamais vide. On y trouve par suite toujours de l'acide lactique. Chez le chien, CONTEJEAN a toujours trouvé des traces d'acide lactique dans le suc gastrique. Cette quantité augmente, si le chien est en pleine digestion d'un repas composé de pain et de lait. Si l'animal est à jeun, il faut bien admettre que l'acide lactique est un produit de sécrétion ou d'excrétion de l'estomac. Du reste, GAGLIO a démontré la présence constante de l'acide lactique libre dans le sang du chien.

Les phosphates acides ont été signalés par BLONDLOT. Lorsqu'une liqueur présente une réaction acide et contient des phosphates, une partie de l'acide phosphorique est à l'état de phosphates acides. Les phosphates proviennent soit des aliments (os,...) soit de la muqueuse elle-même.

Dosage de l'acidité totale. — L'acidité totale est calculée en HCl, c'est-à-dire qu'elle représente la quantité pour 1000 d'HCl qui se trouverait dans le suc gastrique si elle était due uniquement à cet acide.

Technique. — Le suc gastrique est filtré. On prend 10 centimètres cubes de liquide. On les verse dans un verre à pied avec deux ou trois gouttes de phtaléine du phénol. Ce réactif sert d'indicateur; il est incolore, mais il vire au rose dès qu'il y a une trace d'alcali à l'état libre. On dispose au-dessus du mélange une burette graduée de Mohr, contenant une solution décinormale de soude. On note le niveau du liquide dans la burette. On laisse tomber la soude goutte à goutte dans le mélange qu'on agite constamment. Dès que celui-ci prend une teinte rose qui ne disparaît plus par agitation, on arrête l'expérience et on note le niveau du liquide dans la burette.

Supposons qu'il ait fallu 8 centimètres cubes de solution décinormale de soude pour saturer l'acide. On peut en conclure que l'acidité totale calculée en HCl est de 8 centimètres cubes de solution décinormale d'HCl. Or, dans 8 centimètres cubes il y a 8 fois $0^{gr},00365$ HCl, soit $0^{gr},0202$. Donc 10 centimètres cubes de suc gastrique renferment $0^{gr},0292$ d'HCl; 1 000 centimètres cubes renferment 100 fois plus, soit $2^{gr},92$. L'acidité totale est de 2,92 p. 1 000. En pratique, il suffit de multiplier le chiffre de soude employé pour la neutralisation d'abord par 2, puis par 0,365. Si on emploie 10 centimètres cubes du suc gastrique pour le dosage, on multiplie directement le chiffre de la soude par 0,365.

Préparation des réactifs. — Une solution normale d'un corps contient pour un litre d'eau distillée son équivalent de ce corps. L'équivalent de la soude NaOH est : 23 (Na) + 16 (O) + 1 (H). La solution normale de soude renferme 40 grammes par litre ; la solution normale d'acide chlorhydrique $36^{gr},5$. La solution normale au dixième (solution décinormale) est respectivement de 4 p. 1 000 et de 3,65 p. 1 000. Ces solutions se neutralisent exactement. Un centimètre cube de solution normale ou décinormale de soude neutralise 1 centimètre cube de solution normale ou décinormale d'HCl.

Digitized by Google

Dosage du chlore et des combinaisons chlorées. — On dose assez facilement la totalité d'HCl ou le chlore total du suc gastrique; toutefois, on sait que cette totalité résulte du groupement de plusieurs combinaisons dissemblables. On s'est préoccupé, en clinique, d'établir des distinctions et un grand nombre de méthodes ont été imaginées à cet effet. Hayem et Winter, notamment, ont cherché à déterminer séparément HCl libre, HCl combiné aux matières organiques et le chlore des chlorures. Il faut être prévenu que les résultats obtenus par les différentes méthodes en usage (y compris celle de Hayem-Winter) ne correspondent pas tous, en ce qui concerne la distinction entre HCl libre et les combinaisons chlorées organiques, à des réalités chimiques. Ces méthodes réalisent des coupures arbitraires portant en des points différents suivant la réaction qui les provoque.

Le dosage du chlore total se fait après incinération du suc gastrique en présence du carbonate de soude qui retient HCl mis en liberté. Les cendres sont dissoutes après refroidissement dans l'eau bouillante aiguisée d'acide azotique pur; on filtre et on sature par un léger excès de carbonate de chaux pur. On titre par la solution décinormale d'azotate d'argent en présence de bromate jaune (Hayem et Winter).

Recherche et dosage de l'acide lactique. — Pour rechercher l'acide lactique, on agite le suc gastrique avec de l'éther que l'on distille ensuite au bain-marie. Le résidu additionné d'eau distillée et d'oxyde de zinc pur est maintenu quelque temps à une douce température. On filtre et on évapore. Il se forme des cristaux caractéristiques de lactate de zinc.

Si on oxyde *prudemment* une solution d'acide lactique, l'acide se transforme en donnant naissance à de l'aldéhyde et de l'acide formique. La présence de l'aldéhyde est décelée par la formation de cristaux d'iodoforme en présence d'une solution de bi-iodure de potassium. Ajouter à 20 cc. de suc gastrique : 5 cc. d'acide sulfurique pur, quelques centigrammes de permanganate de potassium; diluer un peu et distiller. On alcalinise les premiers centimètres cubes qui passent à la distillation par la soude caustique; on ajoute 1 cc. d'une solution de bi-iodure de potassium le long de la paroi, de façon que les liquides se superposent sans se mélanger. En présence d'aldéhyde, il se forme un anneau blanc d'iodoforme (cristaux en étoiles hexagonales) (Boas, Slosse).

La phloroglucine sulfurique donne une coloration rouge-cachou. Le réactif est préparé en ajoutant peu à peu à froid 100 cc. d'acide sulfurique pur à $0^{gr},50$ de phloroglucine. A chaud, il se forme un précipité qui est fonction de l'aldéhyde provenant de l'acide lactique. Le poids du précipité est en raison directe du poids de cet acide (Hollande).

Le réactif d'Uffelmann donne avec l'acide lactique une coloration jaune.

III. — Action du suc gastrique.

Le suc gastrique renferme deux ferments solubles : la *pepsine* et la *présure*. La pepsine agit sur la plupart des substances albuminoïdes ; la présure plus spécialement sur la caséine du lait qu'elle coagule.

Action propre de l'acide du suc gastrique. — L'acide du suc gastrique est nécessaire à l'action de la pepsine ; toutefois, il a une utilité propre.

Digitized by Google

L'acide chlorhydrique se fixe sur les albuminoïdes, les dissout, et leur fait subir une première transformation. Les substances qui prennent naissance sont précipitées par neutralisation. Ce sont des acide-albumines ou syntonines et non des peptones imprécipitables par neutralisation, telles que les fait apparaître l'action combinée de la pepsine et d'un acide.

Le suc gastrique peut agir encore dans d'autres conditions par son acide. — Celui-ci décompose certaines substances, les cyanures de mercure ou de potassium par exemple. L'acide cyanhydrique est déplacé, mis en liberté. — Ce fait explique pourquoi l'ingestion d'un cyanure peut provoquer la mort foudroyante si le sujet en expérience est en état de digestion. — Le suc gastrique attaque et dissous les métaux. Ainsi il donne de l'hydrogène avec la limaille de fer, pendant que le métal est oxydé (Cl. Bernard).

Action antiseptique du suc gastrique. — Déjà en 1794, Spallanzani avait vu que des morceaux de viande arrosés de suc gastrique étaient préservés de la décomposition ; d'autres arrosés d'eau étaient décomposés. De la viande corrompue introduite dans l'estomac y perd toute mauvaise odeur. Le suc gastrique abandonné à lui-même à la température ordinaire résiste à la putréfaction. A l'étuve à 30°, il devient le siège de fermentations et se trouve envahi par des levures et des moisissures. Le suc artificiel obtenu en faisant infuser une muqueuse d'estomac dans HCl à 1 p. 100, se conserve indéfiniment à toute température (Contejean). — Un séjour de 30 à 60 minutes dans le suc gastrique atténue la bactéridie charbonneuse; les agents du choléra, de la fièvre typhoïde exigent 2 à 6 heures de contact, le bacille de Koch 6 à 12 heures (Strauss, Wurtz, Kabrhell, Hamburger, Charrin). L'acide joue un certain rôle, car l'alcalinisation du suc gastrique facilite l'évolution des microbes; toutefois, la pepsine intervient également. Charrin et Lefèvre ont montré que le ferment modifie les toxines. Le mucus a probablement aussi une influence bactéricide (Charrin). Le suc gastrique ne constitue pas du reste le seul mécanisme de l'antisepsie intestinale (Voy. *Sort des toxines dans l'intestin*). Pachon a observé que les chiens privés d'estomac supportent aussi bien que les chiens normaux l'ingestion de viande corrompue.

Action du suc gastrique sur les aliments amylacés. — Le suc gastrique ne modifie pas, à proprement parler, les féculents. Il désagrège et dissout les parois cellulaires où l'amidon est enfermé. Puis l'amidon est hydraté sous l'inflence de l'acide du suc gastrique et de l'eau, mais il conserve ses propriétés. De même, le suc gastrique n'agit pas ou peu par lui-même sur les sucres. Dans l'organisme, le contact du liquide acide avec le sucre de canne n'est pas assez long pour que l'interversion soit possible.

Action du suc gastrique sur les aliments gras. — Les graisses peuvent être déjà transformées dans une faible mesure dans l'estomac. Magendie avait déjà constaté cette transformation, et observé qu'elle se faisait surtout dans la partie pylorique.

Contejean a vu que l'agent chimique principal de la digestion de la graisse dans l'estomac est le ferment saponifiant du suc pancréatique refluant par le pylore ; que ce ferment saponifiant peut exercer son activité en présence d'un liquide acide, et qu'il n'est pas détruit par le suc gastrique.

Ce suc n'a pas d'action ; il prépare seulement l'action du ferment pancréatique. Il dissout le tissu conjonctif reliant entre elles les particules des graisses qui se trouvent ainsi mises en liberté. De plus, si leur point de fusion n'est pas supérieur à la température du corps, les graisses sont fluidifiées. La division de la graisse est considérablement aidée par les mouvements de l'estomac. Ce fait

Digitized by Google

ressort d'expériences comparatives dans lesquelles de gros morceaux de graisses sont placées dans des enveloppes de tulle dont les unes sont soutenues par des carcasses métalliques.

En définitive, le rôle que l'estomac joue *par lui-même* dans la digestion des graisses est purement mécanique.

Auto-digestion de l'estomac. — *Conditions qui la favorisent ou qui l'empêchent.* — Comment l'estomac, qui est un tissu albuminoïde, ne se digère-t-il pas lui-même par son suc gastrique? Il y a là un paradoxe qui n'est pas complètement expliqué. — Sur le cadavre, quelque temps après la mort, surtout par les temps chauds, et si le sujet a succombé en pleine digestion, on trouve souvent l'estomac perforé par le suc gastrique, et les organes voisins attaqués (Hunter, 1772; Cl. Bernard, Robin). — Sur le sujet vivant, par exemple sur un chien à fistule gastrique, si, par une ligature, on supprime la circulation d'une région de l'estomac, cette région sera digérée (Pavy). On a expliqué la production de l'ulcère perforant par des conditions du même genre (oblitérations vasculaires de petits territoires artériels).

Si du dehors on introduit dans l'estomac, chez des chiens à fistules, des organes vivants, comme l'oreille d'un lapin ou l'arrière-train d'une grenouille, ils sont rapidement digérés (Cl. Bernard). D'autres fois, ils se défendront plus ou moins : Viola et Gaspardi ayant introduit la rate d'un autre animal, la virent résister tant que ses connexions vasculaires étaient maintenues. Contejean, en introduisant une anse d'intestin, la vit être partiellement attaquée, mais se recouvrir à la longue d'une muqueuse. Ce procédé de défense d'un organe vivant est instructif.

En somme, les expériences nous apprennent (tant pour l'estomac que pour les organes artificiellement placés dans les mêmes conditions que lui) que *la vie est une condition nécessaire, mais non pas suffisante, de leur résistance à l'action corrosive du suc gastrique.* La vie intervient ici, non comme une force efficiente, mais comme une *condition directrice* des phénomènes physico-chimiques par lesquels elle se réalise; et encore faut-il que l'élément vivant ait eu le temps de s'adapter au milieu particulier. La cellule morte laisse pénétrer en elle, par simple imbibition, les liquides qui l'entourent : sa résistance est nulle.

L'épiderme cutané, dont les cellules superficielles sont des cellules de peu de vitalité, se laisse desquamer facilement. Si l'épithélium de la muqueuse gastrique résiste si énergiquement, c'est qu'en présence du milieu acide avec lequel il est en contact partiel, il dirige ses échanges de manière à refuser l'entrée en lui de la substance acide ; il fait un choix ; il suffit qu'il y ait entre lui et l'acide une

Digitized by Google

couche neutre d'épaisseur moléculaire, qu'il peut du reste renouveler incessamment à mesure qu'elle se détruit, grâce à son activité intrinsèque permanente. Toute cause qui, comme l'oblitération de ses vaisseaux, tend à affamer l'élément et à diminuer son activité intracellulaire, tend par là même à mettre en défaut le mécanisme de sa défense.

IV. — Sécrétion du suc gastrique.

La sécrétion du suc gastrique est *intermittente*. Elle est *liée à la digestion*, et se produit par acte réflexe.

Cycle réflexe. — Son point de départ. — Le point de départ du réflexe qui aboutit normalement à la sécrétion gastrique peut être multiple.

La vue seule des aliments, le souvenir ou le désir d'un bon repas suffit à provoquer l'écoulement de ce liquide. Le passage des ingesta à travers les premières voies digestives, joint à *l'excitation psychique*, exerce l'influence la plus manifeste. Pawlow remarque qu'il s'agit d'un réflexe compliqué où interviennent les sens (la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût), le désir des aliments et la sensation de satisfaction et d'agrément lors de l'ingestion de ceux-ci. Les irritations mécaniques de la muqueuse de la cavité buccale, la simple excitation des nerfs du goût, les mouvements de mastication et de déglutition, sont par eux-mêmes inefficaces. L'excitation psychique a un rôle prédominant (Pawlow, Kettscher, Sanotzky). — Le contact des aliments avec la muqueuse stomacale renforce peut-être la sécrétion, mais n'est pas nécessaire.

Expériences. — *a.* Il suffit de montrer des aliments à un chien, pour constater l'écoulement du suc gastrique (Bidder et Schmidt. Expériences sur des chiens à fistule). En montrant de l'avoine à un cheval porteur de fistule parotidienne, on voit de même sa salive couler (Cl. Bernard).

b. Richet a constaté sur un homme auquel on avait pratiqué une fistule de l'estomac pour une oblitération complète de l'œsophage, que le suc gastrique coulait dès que le malade mâchait des aliments.

c. Pawlow et Mme Schumow Simanowski ont étudié le phénomène dans de meilleures conditions expérimentalement sur des chiens auxquels ils avaient pratiqué une fistule gastrique et l'ouverture de l'œsophage avec abouchement à la peau. Cinq ou six minutes après que l'animal a commencé à manger et à déglutir, le suc gastrique s'écoule abondamment par la fistule; cependant aucune parcelle alimentaire ne parvient dans ces conditions dans l'estomac. Les aliments sont, en effet, rejetés en dehors par le bout supérieur de l'œsophage sectionné.

La sécrétion provoquée dans ces conditions est très abondante. Pour une alimentation « fictive » d'une durée de cinq minutes seulement, elle se continue pendant deux ou trois heures et plus.

Digitized by Google

d. On isole une partie de l'estomac, et on dispose la région réséquée en cul-de-sac ouvert à la peau, tout en rétablissant par des sutures la continuité de l'estomac (opération de THIRY, HEIDENHAIN, KLEMENSIEWICZ). Dans ces conditions l'ingestion buccale des aliments provoque dans le cul-de-sac isolé la sécrétion d'un suc gastrique actif. La sécrétion est surtout abondante si l'on a réussi à ne pas rompre toutes les connexions du cul-de-sac avec le système nerveux (CHIGIN).

Voies centrifuges du réflexe. — La voie centrifuge du réflexe provoqué par la vue ou l'ingestion buccale des aliments est constituée par les *nerfs pneumogastriques.*

Expérience. — On pratique sur un chien une fistule gastrique. L'œsophage est ouvert à sa partie inférieure et abouché à la peau de façon à éviter la pénétration des aliments dans l'estomac. On constate que l'ingestion buccale des aliments provoque la sécrétion du suc gastrique. Après la section des vagues, le réflexe ne se produit plus.

Si l'on sectionne un des pneumogastriques et si l'on excite son bout périphérique, on provoque l'écoulement d'un liquide clair, faiblement acide il est vrai, mais capable de digérer l'albumine. Il faut toutefois remarquer que souvent les effets de l'excitation sont assez peu nets. De plus, entre le début de l'excitation et le début de la sécrétion il s'écoule parfois un temps très long (15 et même 60 minutes et plus). Le liquide sécrété est souvent très riche en mucus.

L'atropine paralyse les nerfs sécréteurs contenus dans le vague (PAWLOW, Mme SCHUMOW-SIMANOWSKI, USCHAKOFF).

La section des deux vagues, et d'une manière générale de tous les nerfs qui aboutissent à l'estomac, n'empêche pas que du suc gastrique actif soit toujours sécrété. L'ablation de la moelle allongée chez la grenouille (BROWN-SEQUARD), de la moelle chez les chiens (GOLZ et EWALD) n'abolit pas les facultés digestives. Ces faits s'expliquent vraisemblablement par l'existence des centres intrinsèques contenus dans l'épaisseur des parois de l'estomac. La digestion se fait encore dans des conditions relativement assez satisfaisantes. Toutefois, il faut, pour que le suc gastrique soit sécrété, qu'il y ait contact direct des aliments avec la muqueuse stomacale, le réflexe partant de la bouche ne pouvant plus avoir lieu.

Influence d'arrêt. — L'excitation du vague ne provoque parfois la sécrétion du suc gastrique qu'après un temps perdu relativement très long. Pour expliquer ce fait, on peut supposer que le nerf contient un mélange de fibres sécrétoires et de fibres d'arrêt qui sont excitées à la fois par les procédés en usage dans les laboratoires.

Selon NIETCHAIEFF, l'excitation du nerf sciatique pratiqué pendant un temps suffisant (trois minutes), arrête pendant plusieurs heures la digestion gastrique.

Agents qui influencent la sécrétion gastrique. — Pour provoquer la sécrétion il suffit de faire flairer à un chien un morceau

Digitized by Google

de viande, sans même le lui donner. La sécrétion ainsi amorcée devient toutefois bien plus abondante et plus active si l'animal mange le morceau de viande. L'excitation psychique et les sensations olfactives ne suffisent donc pas à elles seules à provoquer une sécrétion abondante du suc gastrique. La sensation de l'appétit, le désir de le satisfaire, le passage des aliments à travers les premières voies digestives constituent la cause la plus importante de l'apparition d'un suc gastrique actif et abondant.

Toutes les substances, en passant par les premières voies digestives, ne provoquent pas au même degré la sécrétion gastrique. Pawlow et ses élèves ont vérifié ce fait sur des chiens porteurs d'une double fistule pratiquée l'une à l'estomac, l'autre à l'extrémité inférieure de l'œsophage.

L'action directe sur la muqueuse de l'estomac des mêmes substances, qui ingérées par la bouche provoquent la sécrétion gastrique, est moins efficace. Le fait a été vérifié sur des chiens auxquels on avait pratiqué l'isolement partiel de l'estomac avec conservation des nerfs suivant le procédé de Pawlow et Chigin. Sont actifs : certaines peptones, les purées, sucs et extraits de viande ; l'eau faiblement ; sont inactifs : la créatine, la créatinine, les cendres de la viande, le chlorure de sodium, l'acide chlorhydrique ; la soude agit plutôt en arrêtant la sécrétion. L'excitation mécanique de l'estomac ne provoque absolument pas la moindre sécrétion gastrique, sauf le cas où l'excitation mécanique réveille une excitation psychique de vide d'estomac.

Adaptation de la sécrétion. — L'activité du suc gastrique varie dans une large mesure suivant l'alimentation. Il y a proportionnalité assez étroite entre la quantité des aliments ingérés et la quantité du suc sécrété. Pour chaque catégorie d'aliments il y a une courbe spéciale concernant la quantité et la qualité de la sécrétion. La sécrétion augmente peu à peu, atteint un maximum, puis diminue, pour cesser au bout de quelque temps.

Le pain provoque la sécrétion d'un suc très riche en ferment ; la viande, le lait agissent, à ce point de vue, à un degré moindre (Pawlow, Chigin).

L'*acidité* totale du contenu stomacal varie aux différentes périodes de la digestion. Elle augmente progressivement depuis le début de la digestion jusqu'au dernier quart, puis elle décline rapidement. L'acidité varie aussi suivant la quantité et la nature du repas : plus le repas est abondant, plus la courbe de l'acidité totale s'élève haut. La *viande* agit le plus énergiquement sur la sécrétion acide, puis par ordre décroissant : les œufs, le lait, le pain. L'acidité varie du reste d'un individu à l'autre, de sorte qu'il ne peut être question d'acidité digestive normale.

La graisse abaisse le pouvoir digestif et l'acidité du suc gastrique (Lobassof).

Digitized by Google

La teneur en eau exerce une influence favorable (Pawlow). (Voy. *Arch. biol. Petersb.* 1899, p. 41, Walter).

L'adaptation de la sécrétion gastrique résulterait, suivant Lobassof, d'une série de réflexes portant sur les glandes stomacales ; elle ne s'observerait plus après la section des nerfs.

V. — Cellules où se forment l'acide et le ferment du suc gastrique.

I. **Origine de l'acidité.** — L'acide chlorhydrique du suc gastrique se forme vraisemblablement aux dépens du chlorure de sodium du sang. Celui-ci se décompose suivant la formule :

$$NaCl + H^2O = NaOH + HCl.$$

Le chlorure de sodium absorbé durant la digestion augmente l'acidité du suc gastrique. La suppression des chlorures dans l'alimentation empêche après un certain temps la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac (Voit).

Kahn a nourri un chien avec des aliments débarrassés le mieux possible de leur chlore par ébullition avec de l'eau, filtration et lavages. Les chlorures disparaissent peu à peu de l'urine. Quand ils sont devenus très rares, on peut provoquer un nouveau lavage des tissus avec certains diurétiques, par exemple le nitrate de potasse qui fait réapparaître les chlorures de l'urine. En ajoutant à cela des lavages de l'estomac, on peut appauvrir beaucoup l'organisme de son chlore. Le chien maigrit. Sa sécrétion gastrique devient à peu près neutre — incapable de dissoudre la fibrine. — Elle la dissout, au contraire, quand on ajoute de l'acide chlorhydrique. Il y a donc de la pepsine; mais l'acide manque. Si, au bout d'une vingtaine de jours, lorsque l'animal est affaibli, on lui donne une boisson faiblement salée, en deux heures il reprend ses allures normales, et son suc gastrique devient acide.

Les *urines*, acides lors du repos stomacal, deviennent neutres et quelquefois légèrement alcalines au moment de la digestion. L'organisme paraît donc avoir une tendance à se débarrasser de l'excès d'alcali mis en liberté par la sécrétion acide de l'estomac (A. Bernard ; Bence-Jones).

L'*alcalinité du sang* ne paraît pas modifiée par la sécrétion de l'acide chlorhydrique, tout au moins pendant les premières heures qui suivent un repas abondant (V. Noorden, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* t. 22).

Le *mécanisme de la décomposition des chlorures* est inconnu.

Les glandes stomacales peuvent décomposer d'autres sels que le chlorure de sodium, pour en retirer l'acide et le déverser dans le suc gastrique. Après introduction dans les vaisseaux de quantités notables d'iodures ou de nitrates, on constate dans le suc gastrique de l'acide iodhydrique ou de l'acide nitrique (Rabuteau, Külz, Contejean).

II. **Lieux où se forme l'acide de l'estomac.** — a) *En surface.* — L'acide est sécrété sur toute la surface, à l'exception, disait Heidenhain, de la région pylorique dont le suc isolé par une fistule locale

Digitized by Google

lui avait paru alcalin. CONTEJEAN a vu depuis que le suc de la fistule pylorique peut être acide.

b) *En profondeur*. — Seule la surface est acide ; les couches profondes sont alcalines (BRÜCKE) et riches en chlorures, surtout de sodium (CONTEJEAN).

A quelle profondeur se forme l'acide? On sait que le lactate de fer dans un milieu acide, et non dans un milieu alcalin, réagit sur le prussiate de potasse en donnant du bleu de Prusse. En injectant ces deux sels dans le sang qui est alcalin, ils passeront dans la sécrétion et ne réagiront qu'au point précis où le milieu devient acide. L'animal étant sacrifié au bout de trois quarts d'heure, on constate une coloration bleue sur la surface de la muqueuse de l'estomac, et particulièrement sur la partie qui répond à la petite courbure de cet organe ; mais cette coloration est tout à fait *superficielle*. On trouve des parcelles de bleu de Prusse seulement à la surface de la membrane muqueuse. Il n'y a pas de bleu dans les glandules stomacales (CL. BERNARD).

L'acide, si l'on croit cette expérience, ne prendrait donc naissance qu'à l'orifice même des glandes.

III. **Sécrétion de la pepsine.** — Tout le monde admet que la pepsine est sécrétée sur toute la surface de l'estomac. En effet, on peut préparer de la pepsine soit avec le fond, soit avec la partie pylorique.

En ce qui concerne les éléments, quelques auteurs ont soutenu qu'il existerait une division du travail parmi les différentes espèces de cellules de l'estomac. C'est ainsi que HEIDENHAIN a admis que les cellules dites *principales* (adelomorphes) fabriqueraient la pepsine; les cellules *de bordure* (delomorphes), l'acide. L'argument le plus sérieux en faveur de cette hypothèse est celui-ci : les cellules principales disparaissent par auto-digestion bien avant les cellules de bordure, lorsque sur la platine chauffante du microscope on expose des glandes gastriques à l'action de l'acide HCl dilué. Néanmoins, toute systématisation exclusive paraît prématurée, il n'est pas prouvé que les deux espèces de cellules ont un rôle différent (CONTEJEAN). Les cellules principales paraissent renfermer de la propepsine soluble; les cellules de bordure, de la propepsine insoluble. Il est possible que ce soit la raison pour laquelle les premières cellules disparaissent tout d'abord par auto-digestion (CONTEJEAN) (fig. 89, 90).

IV. **Propepsine.** — La pepsine ne parait pas exister comme telle à l'intérieur des glandes, mais à l'état de zymogène. Cette substance (pepsinogène ou propepsine) se transformerait facilement en pepsine sous l'influence de HCl dilué (SCHIFF) du chlorure de sodium à 0,6 p. 100 (EBSTEIN et GRÜTZNER) ou de l'oxygène (PODWISKY). La muqueuse au contact de HCl dilué, ou du chlorure de sodium ou seulement abandonnée à l'air s'enrichit en pepsine. Le carbonate de soude à 5 p. 100 décompose la pepsine, tandis que le pepsinogène résiste plus longtemps (LANGLEY et EDKINS).

Digitized by Google

A. Gautier le premier en 1882 a isolé une pepsine a peu près insoluble qui répond à la susbtance zymogène (*Leçons de chimie biol.* 1897, 524).

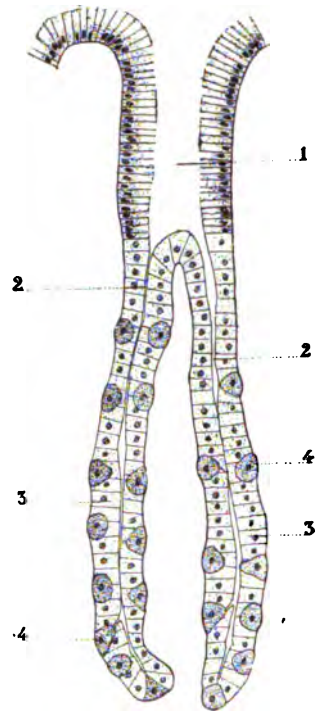


Fig. 89. — *Glande du fond de l'estomac du chien* (demi-schématique) (d'après Vialleton) (*).

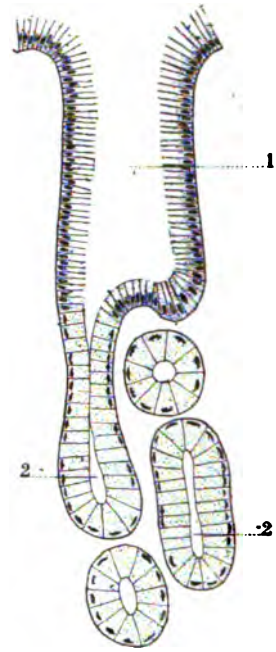


Fig. 90. — *Glande pylorique du chien* (demi-schématique) (d'après Vialleton) (**).

(*) 1. Tube excréteur dans le fond duquel débouchent deux tubes sécréteurs. Sa paroi est tapissée par l'épithélium caliciforme qui forme le revêtement intestinal ; 2, tubes sécréteurs ; 3, cellules principales disposées régulièrement et tapissant la lumière glandulaire ; 4, cellules bordantes disséminées çà et là ; les unes situées tout à fait contre la paroi externe du tube n'atteignent pas la lumière glandulaire, d'où le nom de cellules de revêtement donné aux cellules bordantes ; les autres atteignent la lumière par leur sommet ou communiquent avec elle par un petit canal ménagé entre les cellules principales.

(**) 1, tube excréteur dans le fond duquel débouchent deux tubes sécréteurs. Sa paroi est tapissée par l'épithélium caliciforme qui forme le revêtement intestinal; 2, tubes sécréteurs coupés en long et en travers et formés de cellules claires à noyau aplati refoulé contre la base de la cellule.

Schiff a soutenu que certaines substances (gélatine, peptones, dextrines, bouillon...) injectées soit dans le rectum, soit sous la peau, soit dans les veines provoquent la sécrétion d'un suc gastrique abondant et actif, même lorsque l'estomac a été épuisé par un repas abondant. Schiff a donné à ces substances le nom d'aliments peptogènes. Les choses se passeraient comme si ces substances déterminaient la transformation de la propepsine en pepsine. D'après Girard le chlorure de sodium 7 à 8 p. 100 donné en lavement serait peptogénique. Ces résultats ont été contestés par Sanotzky.

Digitized by Google

Fistules gastriques. — Bassow, *Bull. Soc. naturalistes Moscou*, 1842, XVI. — Cl. Bernard, *Leçons de phys. expérim.*, 1856, 386. — Blondlot, *Traité analytique de la digestion*, Paris, 1842, 202. — Ch. Contejean, Opération de la fistule gastrique chez le chien, obturateur nouveau, *Bull. de la Soc. philom. de Paris* (8), IV, 1, p. 10. — Cerenville et Herzen, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1885 (chez l'homme). — Frémont, *Ac. de méd. Paris*, 1895 (Isolement de l'estomac). — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, 70 (Histoire et procédé). — Frouin, *Biologie*, 1899. — Gauthier, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1877 (cas de Marcellin étudié par Richet). — Heidenhain, *Hermann's Handb. d. Phys.*, V, t. I, p. 107; *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVIII, 169, XIX, 148. — Klemensicwiz, *Sitz. ber. d. Ak. d. Wiss.*, Wien, 1875 (Suc pylorique). — Pawlow, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen*, 1898. — Pawlow et Schumowa-Simanowskaja, *Centralbl. f. Phys.*, III, 1889, 113. — Riasantzew, *Arch. biol. Petersb.*, III (Expérience sur le chat). — R.-M. Smith, The gastric juice of the horse, *J. Comp. M. et S. Ny. et Phila.* 1888, IX, 315. — Stamasi, Fistule du jabot chez les pigeons, *Biologie*, 1888. — K.-E. Wagner, *Vratch.*, 1893) Double fistule œsophagienne et stomacale).

Fistules gastriques chez l'homme. — W. Beaumont, Experiments and observations in the gastric juice and the physiology of digestion. Reprinted from the Plattsburgh edition with notes by Andrew Combe, M. D, Edin., 1838. — Ch. Richet, *Le suc gastrique chez l'homme et les animaux*, Paris, 1878.

Canules gastriques. — Baldino Bocci, *Biologie*, 1881, 259. — Carvallo et Langlois, *Arch. de Phys.*, 1895, 415 (Canule démontable pouvant être enlevée et déplacée facilement).

Suc pylorique. — J.-H. Akermann, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Pylorussecretes beim Hunde, *Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1895, V, 2/3, S. 134, anal. in *Revue des sc. med. Hayem*. t. XLV, p. 437. — Ch. Contejean, Sur la sécrétion pylorique du chien, *C. R. Ac. sc.*, CXIV, 10, p. 557; *Biologie*, 1893, p. 620; *Arch. de phys.*, 1892, 554, Skand, *Arch. f Phys.* 1895, Obs. directe de gouttelettes acides sur la région pylorique. — Heidenhain, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVIII, 169, 1878, XIX, 148; *Hermann's Handb.*, V, t. I, p. 110. — Klemensiewicz, *Sitzungsb. d. k. Ak. d. Wiss. Wien.*, 1875, LXXI.

Sucs digestifs artificiels obtenus par infusion des glandes (Méthode d'Eberle). — Eberle, *Physiologie der Verdauung nach Versuchen auf naturlichem und kunstlichem Weges*, Würzburg, 1834. — J. Muller et Th. Schwann, *Müller's Arch.*, 1836, 66. — Kühne, *Lehrb. der phys. Chemie*, Leipzig, 1868, 33. — Kühne et Chittenden, *Zeitsch. f. Biol.*, 1886, XXII.

Pepsine chez la grenouille (sécrétée au niveau de l'estomac et de l'œsophage). (Voy. Contejean, *Arch. de Phys.* 1892, p. 260).

Composition du suc gastrique. — Acide sulfocyanique. — Frouin, *Biologie*, 1899, 583 (Acide sulfocyanique du contenu gastrique provient soit de la salive, soit de la transformation des albuminoïdes). — G. Kelling, Ueber Rhodan im Magen gehalt; Zugleich ein Beitrag zum Uffelmannschen Milchsäure-Reagens und zur Prüfung auf Fettsäuren, *Zeitschr. f. phys. Chemie.*, 1893, XVIII, S. 397. — M. Nencki, Ueber das Vorkommen von Sulfocyansäure im Magensafte, *Ber. d. Deutsch. Chem. Ges.*, XXVIII, S. 1318. — Th. Rosenheim, Ueber das Vorkommen von Ammoniak im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, XIII, 39, S. 817. — Strauss, *Berl. klin. Woch.*, 1893 (Ammoniaque).

Mucine. — Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés liquides de l'organisme*. II, 372. — Heidenhain, *Hermann's Handb.*, V, t. I, ch. III, 122.

Acides du suc gastrique. — Cl. Bernard, *Biologie*, 1877, 244. — Bidder et Schmidt, *Die Verdauungssäfte und der gesammt Stoffwechsel*, p. 44. — E. Biernacki, Ueber den Werth von einigen neueren Methoden der Mageninhaltuntersuchung insbesonders über das Verfahren von Winter-Hayem, *Centralbl. f. kl. Med.*, XIII, 20, p. 409. — J. Boas, Kritische Bemerkungen zum Salzsäurenachweis im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, XI, 51, p. 943. — J. Boas, Bemerkungen zu « M. Rosenheim's Methodik zur Salzsäurebestimmung im Mageninhalt. » *Deutsch. med. Woch.*, n° 51, p. 1380. — J. Boas, Ein neues Reagens für den Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1888, n° 45, p. 817. — J. Boas, Nocheinmal zur Salzsäurefrage im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, XIII, 8, p. 148. — J. Boas, Beitrag zur Methodik der quantitativen Salzsäurebestimmung des Mageninhaltes, *Centralbl. f. klin. Med.*, XII, 2, p. 33. — J. Boas, Ueber das Tropœolinpapier als Reagens auf freie Salzsäure im Mageninhalt, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 39, p. 852. — S. Bondzynski, Ueber die Sjögvist'sche Methode zur Bestimmung der freien Salzsäure im Magensafte, *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, 1893, XXXII, 3, S. 296. — F. Blum, Ueber die Salzsäurebildung bei Künstlicher Verdauung, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXI, 5/6, S. 558. — Cartin, Les acides de l'estomac, *Arch. gén. de méd.*, 1887, avril et mai, p. 584. — G. Cavaliero et S. Riva-Rocci, La sécrétion chlorée de l'estomac, *Arch. ital. de biol.*,

Digitized by Google

XVI, 1891, 2/3, p. 399. — Contejean, *J. de l'anat. et de la phys.*, 1893 ; *Arch. de Phys.*, 1892. O. Cohnheim, Ueber das Salzsäure-Bindungsvermögen der Albumosen und Peptone, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, 4, S. 489. — Ch. Contejean, Sur la nature de l'acide du suc gastrique, *Bull. de la Soc. philom. de Paris* (8), IV, I, p. 12. — Edinger, *Berl. klin. Woch.*, (Physiologie de la sécrétion acide dans l'estomac), 1882. — Ewald et Boas, *Centrabl. f. d. med. Wiss.*, 1888, 15 (Après hydrates de carbone). — A. Ferranini, *Riforma medica*, 1896 (Emploi du diméthylamide diazobenzol en solution alcoolique). — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, p. 88, 111. — R. Geigel et L. Abend, Die Salzsäure Secretion bei Dyspepsia nervosa, *Virch. Arch.* (12), X, 1, S. 1. — R. Geigel, Vorläufige Mittheilung über absoluten und relativen Salzsäure gehalt des Magensaftes. *Sitz. d. Physik Med. Ges. zu Wurzburg*, 1891, n° 3, p. 42. — R. Geigel et E. Blass, Procentuale und absolute Acidität des Magensaftes, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XX, 3, p. 232. — A. Günzburg, Eine neue Methode zum Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1887, n° 40, 737; 1888, 9 et 10. — P. Haan, Variations de l'acidité totale du suc gastrique retiré par aspiration et conservé à l'air, *Biologie*, 1896, p. 43. L'acidité totale d'un suc gastrique est réellement variable dans les jours qui suivent son aspiration, et cette acidité semble être maximum au moment où le suc est recueilli. De plus, la fixité de l'acidité est la plus grande, dans le cas de faible mobilité de l'estomac et de sécrétion gastrique pauvre. — G. Hayem et J. Winter, *Du chimisme stomacal*, Paris, 1891, G. Masson ; *Arch. de méd. expér.*, III, 2, p. 302 ; *Revue de méd.*, XI, 1, p. 83 ; *Gaz. des hôpitaux.*, 1891, n° 18, p. 162. — F. Hofmeister, *Referat. Zeitschr. f. analyt. Chemie*, 27, 539. — F.-A. Hoffmann, Ueber die Anwendbarkeit des kohlensauren Kalkes zur Säurebestimmung im Magensaft, *Centralbl. f. klin. Med.*, XI, 40, p. 713. — F.-A. Hoffmann, Die Bindung der Salzsäure im Magensaft, *Centralbl. f. klin. Med.*, XII, 42, p. 793. — R.-V. Jaksch, Eine Bemerkung zu Dr S. Mintz Mittheilung. « Einige Bemerkungen über die Methode zur quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure im Magensaft ». *Wien. klin. Woch.*, 1891, n° 11. — A. Jolles, Bestimmung der freien Salzsäure des Menschen, *Sitzb. d. Akad. d. Wiss. Wien. Math. nat.*, cl. XCIX, IIe partie *b*, p. 482. — *Wien. med. Woch.*, 1891, n° 22. — A. Katz, Eine Modification des Sjöquistschen Verfahrens der Salzsäurebestimmung im Magensaft. *Wien. med. Woch.*, 1890, n° 51. — A. Kretz, Acide du suc gastrique. HCl, *Centralbl. med. Wiss.*, 1881. — H. Koeppe, Ueber den osmostichen Druck des Blutplasmas und die Bildung der Salzsäure im Magen, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXII, S. 567 *bis*, 603. — Koot, *Thèse Erlanger*, 1887 : procédé par le violet de méthyle pour rechercher des acides libres dans le suc gastrique. — A. Kossler, Beiträge zur Methodik der quantitativen Salzsäurebestimmung im Mageninhalt, *Zeitschr. f. Phys. Chem.*, XVII, 2/3, S. 91. — A. Kronfeld, Ueber die Wirkungen des Salzsauren Orexius, nebst einer einfachen Methode zum Nachweis der freien Salzsäure im Magen, *Wien. klin. Woch.*, 1891, nos 3 et 4. — Laborde, *Biologie*, 1874 (mém.), p. 63; 1875; 1877, p. 285; *Gaz. méd. Paris*, 1874, 33; *Bull. thérap.*, 1887. — Langermann, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, CXXVIII. — G. Leubuscher et Th. Zichen, *Klinische Untersuchungen über die Salzsäureabscheidung des Magens bei Geisteskranken*, Iéna, 1892, G. Fischer. — Leubuscher et A. Schaefer, Einfluss einiger Arzneimittel auf die Salzsäureabscheidung des Magens, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 45, S. 1038. — G. Lippmann, Untersuchungen über den Säuregrad des Mageninhaltes bei anwendung verschiedenen Indicatoren. In *Diss. Bonn*, 1891 (*Chem. Centralbl.* 1892, t. VIII, p. 322). — J. Littke, Eine neue Methode zur quantitativen Bestimmung der Salzsäure im Mageninhalt, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 49, p. 1325. — Lussana, *J. de la Phys.*, 1862 : Du principe acidifiant du suc gastrique. — Maly, De la provenance de l'acide du suc gastrique, *Sitz. Ber. der Kais. Akad. d. Wiss. Wien.*, 1876. — R. Maly, Recherches sur l'origine de l'acide du suc gastrique, *Annalen der Chemie u. Pharm.*, CLXXIII, 1874, anal. *Hayem*, IV, 446. — A. Mathieu et A. Rémond, Notes sur un moyen de déterminer la valeur quantitative des divers facteurs de l'acidité du suc gastrique, *Biologie*, 1890. — A. Mathieu et A. Rémond, Les divers facteurs de l'acidité gastrique, *Gaz. des hôp*, 1891, n° 21, p. 185. — Du Mesnil, Ueber den Einfluss von Säuren und Alkalien auf die Acidität des Magensaftes Gesunder, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 49, S. 1112. — A. Meyer, Ueber die neueren und neuesten Methoden des qualitativen und quantitativen Nachweises freier Salzsäure im Mageninhalt, *Diss. Berlin*, 1890. — Leo, Titrage des acides du suc gastrique, *Centralbl. f. med. Woch.*, 1889. — H. Leo, Beobachtungen zur Salzsäurebestimmung im Mageninhalt, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 41, p. 1145. — H. Lescœur, Sur le chlore, dit organique, de la sécrétion gastrique, *C. R. Ac. sc.*, CXIX, 22, p. 909. — Lescœur et Malibran, *Bull. méd. du Nord*, 1892. — A. Mizerski et L. Newski, *Arch. sc. biol. Pétersbourg*, 1892, I. — Mierzynski, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1892 (Valeur de la réaction de Gunzburg au sujet d'HCl titré). — S. Mintz, Ueber die

Digitized by Google

Winter-Hayem' sche Methode und über das Verhältniss der freien Salzsäure zur gebundenen HCl im Mageninhalte, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 52, p. 1397. — S. Mintz, Einige Bemerkungen über die Methoden zur quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure im Mageninhalt, *Wien. klin. Woch.*, 1891, n° 9, p. 167. — P. Mohr, Beiträge zur titrirmetrischen Bestimmung der Magenaciditât nach Dr G. Toepfer, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, 1894, XIX, 6, S. 647. — W. v. Moraczewski, Eine Methode der quantitativen Salzsäurebestimmung im Magensaft, *Deutsch. med. Woch.*, 1896, 2, S. 24. — C. v. Noorden, Magensaftsecretion und Blutalkalescenz, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXII, 325. — A. Pawizky, Ueber den Nachweis und die quantitative Bestimmung der Salzsäure im Magensaft, *Virch. Arch.* (12), III, 2, p. 292. — R. v. Pfungen, Ueber den quantitativen Nachweis freier Salzsäure im Magensafte nach der Methode von Sjögvist. Modification von V. Jaksch, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIX,, p. 224. — R. v. Pfungen, Beiträge zur Bestimmung der Salzsäure im Magensafte, *Wien. klin. Woch.*., 1889, n°s 6 à 10. — V. Poulet, Nouvelles recherches expérimentales sur les principes acides du suc gastrique et sur celui du suc intestinal, *Arch. de Phys.* (4), II, 7, p. 201. — Prout, *Philosophical Transactions*, 1824, t. I, p. 45. — Rabuteau, *C. R. Ac. sc.*, 1875, LXXX, p. 61; *Biologie*, 1874, 400. — F. Reischauer, Salzsäure und Milchsäure im Mageninhalt, *Diss. Berlin*, 1888. — Reoch, *J. of Anat. u. Phys.*, 1874, XIV, 274 (Citrate de fer, sulfocyanate de potasse et quinine : coloration rouge avec acide inorganique). — Ch. Richet, *Le suc gastrique chez l'homme et les animaux*... Paris, 1878. — Richet, *C. R. Ac. sc.*, 1877 (Degré d'acidité). — Ch. Richet, *Biologie*, 1877, 119, 304. — Th. Rosenheim, Beiträge zur Methodik der Salzsäurebestimmung im Mageninhalt, *Deutsch med.. Wiss.*, 1891, n° 49, p. 1325. — Th. Rosenheim, Bindung der Salzsäure nebst Beitrag zur Methodik der quantitativen Bestimmung der freien Salzsäure, *Centralbl. f. d. ges. Med.*, XII, 39, p. 729. — Rotschildt, *Thèse Strassburg*, 1886 : Richesse en HCl aux différents moments de la digestion. — E. Salkowski, Bemerkungen über den Nachweis der Salzsäure im Magensaft, *Centralbl. f. klin. Med.*, XII, 5, p. 90. — E. Salkowski et Muneo Kumagawa, Ueber den Begriff der freien und gebundenen Salzsäure im Magensaft, *Virch. Arch.* (12), II, 2, p. 235. — Sassetzki, Influence de la transpiration sur l'acidité du suc gastrique, *Berl. klin. Woch.*, 1879. — L. Sansoni, Il metodo d'Hayem Winter per la ricerca quantitativa dell' acido chloridrico libero e combinato del contenuto stomacale, *Rif. med.*, VIII, 123. — L. Sansoni, Contributo alla conoscenza del modo di comportarsi dell HCl congli albuminoidi in rapporto all esame chimico del succo gastrico, *Rif. med.*, VIII; *Arch. ital. de biol.*, XVIII, 2, p. 243, 1892. — Sansoni, *Berl. klin. Woch.*, 1892. — R. Schäffer, Das Congopapier als Reagens auf freie Salzsäure im Mageninhalte, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1888, n° 46, p. 841. — R. Schaeffer, Werth der Farbstoff Reactionen aut freie Salzsäure im Mageninhalt, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XV, 1-2, p. 162. — C. Scherk, Das Verhältniss der Chloride zur Salzsäurebildung im Magensaft, *Deutsch. med. Zeitung.*, XVII, 68, S. 729. — W. Schiele, Ein Beitrag zur Bedeutung der Salzsäure bei der Verdauung des Eiweises im Magen, *Diss. Dorpat.* — E. Schwartzkopff, Die Wirkung der Antacida auf die Salzsäure des normalen Magens, *Diss. Würzburg*, 1892. — H. Seemann, HCl libre dans l'estomac, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882. — J. Sjögvist, Eine neue Methode freie Salzsäure im Mageninhalte quantitativ zu Bestimmen, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII, 1 et 2, p. 1. — J. Sjögvist, Einige Bemerkungen über Salzsäurebestimmungen im Mageninhalte, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXII, 5-6, S. 451. — Ch. E. Simon, The modern aspect of Indicanuria with special reference to the relation between indican and the acidity of the gastric juice, *The Amer. J. of med. sc.*, July 1895, n° 279, p. 48. — Simonin, *Thèse Lyon*, 1886. — Surmont et Brunelle, Sous quelle forme le chlorure de sodium en excès dans le sang s'élimine-t-il au niveau de l'estomac? *Biologie*, 1894, p. 797. — G. Sticker, Ueber den Einfluss der Magensaft absonderung auf den Chlorgehalt des Harns, *Berl. klin. Woch.*, 1887, n° 41, 768. — D. Szabo, Acide libre de l'estomac, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, 1. — S. Talma, Zur Untersuchung der Säuresecretion des Magens, *Berl. klin. Woch.*, 1895, n° 36, S. 514. — G. Töpfer, Eine Methode zur titrirmetrischen Bestimmung der hauptsächlichsten Factoren der Magenaciditât, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, XIX, 1, S. 104. — J.-K. Trappe, Ueber Säurebildung im Magen, *Diss. Halle*, 1892. — Tschlenoff, Aciditât und Verdauung, *Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte*, XXI, 22, p. 681. — B. Tschlenoff, Zur quantitativen Bestimmung der freien Salz und Milchsäure für praktische Zwecke, *Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte*, XXII, 4, p. 108. J. Uffelmann, *Zeitschr. f. klin. Med.*, VIII (Procédé pour la recherche de l'acide libre dans l'estomac). — V. d. Velden, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879. (Acidité différente du suc gastrique suivant l'état de la digestion). — K.-E. Wagner, La méthode de Winter pour l'analyse du suc gastrique, comparée à celle de Sjögvist et de Mintz, *Arch. de phys.* (5), 1891, III, 3, p. 440. — J. Wagner,

Digitized by Google

Arch. f. d. ges. Phys., L, 1891 (Détermination de HCl libre en présence des phosphates acides). — J.-A. Wesener, Is hydrochloric acid secreted by the mucous membrane of the stomach, *Medicin*, nov. 1895. Detroit Mich. — F. Winkler, Der Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt mittelst α-Naphtol, *Centralbl. f. im. Med.*, XVIII, 39, S. 1009. — J.-Winter, Der Magenchemismus im normalen und pathologischen Zustande, nach den Untersuchungen von G. Hayem und J. Winter, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 30, S. 681. — H. Zeehuisen, Bijdrage tot de kenniss der Zoutzuur-afscheiding in de Maag, *Nederl. Weckbl.*, I, 17. — *Dict. Chimie Würtz.* fasc. 36 p. 473, 1899, bibl.

Action de la morphine. — Kleine, *Deut. med. Woch.* 23, 327.

Acide lactique du suc gastrique. — J.-P. Arnold, A New test for lactic acid in the gastric contents and a method of estimating approximately the quantity present. *J. of the Americ. Med. Assoc.*, XXIX, 8, p. 371. — Cl. Bernard, *Leçons de phys. exp.*, II, 1856. — J. Boas, Eine neue Methode der qualitativen und quantitativen Milchsäurebestimmung, *Deutsch. med. Woch.*, 1893, n° 43. — Ewald et Boas, *Arch. f. Phys.*, 1885. — F.-A. Hoffmann et M. Vollhard, Die Auwendung des Theilungscoëfficienten bei der Milchsäurebestimmung im Magensaft, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXVIII, 5 et 6, p. 422. — Hollande, *Thèse pharmacie Lyon*, 1898 (dosage). — A. Gilbert et S.-A. Dominici, Action de l'acide lactique sur le chimisme stomacal, *Mém. Soc. de biol.*, 1893, p. 165. — F. Guinard et Laboulais, Note relative à l'action de l'acide lactique sur la sécrétion chlorurée d'un estomac normal, *Biologie*, 1897, p. 738. — F. Langguth, Ueber den Nachweis und die diagnotische Bedeutung der Milchsäure im Mageninhalte, *Arch. f. Verdauungskrankh.*, I. 4, S. 355. — Jones, *Med. News.*, 1893. — Richet, *Ann. de chimie et de phys.*, 1872 (Du coefficient de partage). — W. Schlesinger und R. Kaufmann, Ueber einen Milchsäure bildenden Bacillus und sein Vorkommen im Magensafte, *Wiener klin. Rundschau.* 1895, IX, Jahrg. n° 15. — Seelig, *Berl. klin. Woch.*. 1895 (Recherche de l'acide lactique de fermentation dans l'estomac).

Lieu où se forme l'acide du suc gastrique. — Cl. Bernard, *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme*, Paris, 1859, II, 375. — Berthelot, *Biologie*, 1874, 122. — Bocci, anal. in *Hayem. Revue des sc. méd.*, XVI, 30 (Expériences confirmatives de Bernard). — Ch. Contejean, Sur les fonctions des cellules des glandes gastriques, *Arch. de Physiol.* (5) 1892, IV, 3, p. 554; *C. R. Ac. sc.*, 1892. — L. Edinger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXIX, anal. in *Revue des sc. méd.*, XXIII, 435 (Méthode de Cl. Bernard; emploi de la phénolphtaléine et de l'alizarinatrium). — Edinger, *Arch. f. mikrosc. Anat.*, VII, 194. — Fränkel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVIII, 1890 (Procédé pour manifester les glandes acidogènes et pour distinguer par double coloration deux espèces de cellules gastriques). — Heidenhain, *Hermann's Handb.*, V, t. I, p. 150. — Langley, *Phil. Transact.*. 1881. — Langley et Sewall, *J. of Phys.*, II, 281, 1879. — Lépine, *Gaz. méd. Paris*, 1873, 689. — Lépine, Recherches expérimentales sur la question de savoir si certaines cellules des glandes dites glandes à pepsine de l'estomac présentent une réaction acide, *Biologie*. 1873, 351. — Montané, De la dualité anatomique et fonctionnelle des éléments des glandes gastriques, *Biologie*, 1888, p. 848. — Montané, *Biologie*, 1889 (Différenciation des éléments des glandes gastriques dans le fœtus). — Nussbaum, *Habilitationsschrift Bonn.*, 1876. — Sehrwald, *Münch. med. Woch.*, 1889, anal. in *Revue des sc. med. Hayem*, XXXIV, p. 31. — H. v. Swiecki, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1876, XIII, 444.

Acides pouvant suppléer HCl. (Voy. p. 266, 275, 316). — Maly, *Hermann's Handb.*, V, t. II, 1881, p. 72.

Hypothèses sur le mode de formation de l'acide. — Brücke, *Sitz. ber. Wiener Akad.*, 1859, XXXVII, 131; *Vorlesungen über Phys. Wien.*, 1885, 397. — Gamgee, *Chemie d. Verdauung*, p. 123. — Kahn, *Zeitsch. f. phys. Chemie*, X, 1886, 522. — Maly, *Ann. d. Chemie u. Pharm.*, 1874, CLXXXIII, 227. — Ralfe, *Lancet*, 1874, 2, 29.

Action de la muqueuse stomacale sur les bromures et les iodures. — Drechsel, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. VII, 396, XXV, 1888. — Külz, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. V, 462, 1887, XXIII. — Nencki et Schoumow-Simanowsy, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXIV, 313.

Marche de la peptonisation. — Mathieu et Hallopeau, *Arch. méd. expérim.* (V. 3 p. 341). — Chopoliansky. *Wratch.* 1885. — Cahn, *Zeit. kl. med.* XII.

Modifications subies par les substances amylacées dans l'estomac. — Bovet, Le pain dans le chimisme stomacal, *Bull. gén. de thérap.*, 1891, n° 23, p. 113. — Brücke, *Vorlesungen uber Phys.*, 1885, I, 288. — Chittenden et Griswold, *Amer. Chem. Journal*, III, 303. — H. Koebner, Ueber die Veränderungen des Rohrzuckers im Magendarmcanal. *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, 4, S. 404. — Langley, *J. of. Phys.*, 1882, III, 246. — Leube, Transformation du sucre de canne dans l'estomac de l'homme, *Arch. f.*

Digitized by Google

path. Anat., LXXXVIII, II; *Berl. klin. Woch.*, 1882. — Romagliolo, anal. in *Revue des sc. med. de Hayem*, t. XLVIII, p. 15. — Ch. Richet, *J. de l'anat. et de la pathol.*, 1878, XIV, 285. — Seegen, *Arch. f. d. Ges. Phys.*, XL; Anal. in *Revue Hayem*, t. XXX, p. 430. — S. Talma, Von der Gährung der Kohlenhydrate im Magen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXV, 5-6, S. 542. — H. Zeehnissen, Die Umwandlung der Kartoffelstärke im menschlichen Magen, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1888, 31 et 32.

Modifications subies par les graisses dans l'estomac. — Cash, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1880, 323. — Ch. Contejean, Sur la digestion gastrique de la graisse, *Arch. de physiol.* (5), VI, 1, p. 125 (bibl.), 1891. — Ellenberger et Hofmeister, anal. in *Revue Hayem*, t. XXXV, p. 436. — G. Klemperer et E. Scheurlen, Das Verhalten des Fettes im Magen, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XV, 4. — Ogata, *Arch. f. A. u. Phys.*, 1881.

Toxicité du suc gastrique. — C. Agostini, *Riv. di patol. nervosae mentale*, 1896, 3 Heft (chez les épileptiques). — Jardet-Nivière, *Biologie*, 1898, 233, 277 : L'injection d'un suc gastrique artificiel dans la veine porte amène la glycosurie transitoire.

Action du système nerveux sur la sécrétion de l'estomac. — Axenfeld, L'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli, *Atti i Rend. d. Acc. med. ch. di Perugia*, II, 3, p. 142. — Cl. Bernard, *Leçons sur la phys. et la path. du système nerveux*, II, p. 417, Paris, 1858 ; *Physiol. opératoire*, p. 552, 573, 1879; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II, 341 (L'excitation du vague produit une sécrétion gastrique acide; après la section des deux nerfs la réaction du liquide sécrété est alcaline). — Bidder et Schmidt, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel*, p. 35. — Breschet et M. Edwards, *Ann. des sc. naturelles*, IV, p. 257, 1825. — Braun, Du mode de sécrétion du suc gastrique, *Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Phys.*, Bd. VII ; *Centralbl.*, 1874. — Brown-Séquard, *C. R. Ac. sc.*, 1847, XXIV, 363 ; *Biologie*, 1849, 1; *The medical examiner*, Philadelphie, 1852, 486 ; *Experimental Researches applied to physiology and pathologie*, New-York, 1853, 10 (La digestion n'est pas troublée en hiver chez la grenouille par l'extirpation du bulbe rachidien ; la sécrétion du suc gastrique continue chez le même animal après la section des vagues). — G. Bufalini, *Univ. di Siena*, 1879 (Excitation de l'écorce sur sécrétion gastrique). — Contejean, *J. de l'Anat. et de la Phys.*, 1893; *Arch. de Phys.*, 1892; *Biologie*, 1890, 650; *Thèse Fac. des sc. de Paris*, 189 (Travaux très documentés sur l'innervation chez les Mammifères et chez les Batraciens). — E. Duron, Influence de la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale, *Thèse de Nancy*, 1890. — Frerichs, *Wagner's Handwörterbuch*, 1846; *Verdauung*. — B. Hlasko, Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen, *Diss. Dorpat*, 1886 (*Centralbl. f. d. med. Woch.*, 1888, n° 50, p. 930). — Jolgi, *Arch. it. biol.*, 1893, XIX (Nerfs des glandes de l'estomac). — Sanotsky, *Arch. sc. biol. Saint-Petersb.*, 1892. — N. Jürgens, Sur la sécrétion stomacale chez les chiens ayant subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques, *Arch. sc. biol. Saint-Petersb.*, 1892, I, 3, p. 323. — Kritzler, Ueber den Einfluss der n. vagus auf die Beschaffenheit der Secretion der Magendrüsen, Giessen, 1860. — N.-J. Ketscher, Ueber den reflectorisch durch Reizung der Mundhöhle erhaltenen Magensaft, *Wratsch.*, n° 30 (1890?). — Magendie, *Précis élém. de phys.*, Paris, 1833, p. 103. — V. Mering et Aldehoff, *Congrès méd. int. Carlsbad.*, 1889. — Nietchaief, *diss.* 1882. — Openchowsky, *Arch. f. Phys.*, 1889, 549 ; *Centralbl. f. Phys.*, III, 2. — Uschakof, *Arch. biol. Petersb.* 1896. — J.-P. Pawlow et E.-D. Schumowa-Simanowskaja, Die Innervation der Magen-Drüsen beim Hunde, *Arch. f. Phys.*, 1895, n° 1-2, S. 53; *Centralbl. f. Phys.*, 1889, p. 113. — Pawlow, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden.* 1898; *Arch. sc. biol. Saint-Petersb.*, IV, 5, p. 520. — Ch. Richet, *C. R. Ac. sc.*, LXXXIV, 410 ; *J. de pharm. et de chimie*, XXV, 427 ; *Le suc gastrique chez l'homme et les animaux*, Paris, 1878. — Riegel, *Deutsch. med. Woch.*, 3et 10 août 1893 (Ueber die continuirliche Magensaftsecretion. — Rosenstein, *Deut. med. Wochensch.*, 1889. — Sanotzky, *Arch. biol. Saint-Pétersb.*, 1892. — Santangelo la Seta, *Giorn. della R. Acc. di med. Torino*, 1883 (Influence du chlorhydrate de pilocarpine sur la sécrétion gastrique chez le chien). — Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, II, 336, Florence, 1867. — J. Schneyer, Magensecrétion unter Nerveneinflüssen, *Wiener Klin. Rundschau*, 1896, 49; *Zeitschr. f. klin. med.*, XXXII, 131.

Sensibilité de l'estomac. — Mathieu et Hallot, *Congrès méd. int. de Lyon*, 1894. — Potain, Réflexes d'excitation gastrique, *Bull. méd.*, 1887. — Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, 1867, II, 369 (La section des deux vagues abolit la sensibilité de l'estomac). — Sollier, *Congrès de méd. int. de Lyon*, 1894 (Sensibilité de l'estomac). — P. Sollier et E. Parmentier, Sensibilité de l'estomac, expériences sur des hystériques, modification consécutive du chimisme stomacal, *Arch. de Phys.*, 1895, 335.

Excitants de la sécrétion. — Hoffmann, *Berl. klin. Woch.*, 1889 (Influence des courants galvaniques appliqués sur la peau sur la sécrétion). — Sticker, *Volkman's*

Digitized by Google

Samml. klin. Vort., 1887 (Action de la salive sur la sécrétion). — A. Schmidt, *Erlanger Inaug. diss. Berlin*, 1893 (Mouvements du corps).

Excitabilité sécrétoire spécifique de la muqueuse du canal digestif. — J. Dolinsky, *Arch. sc. biol. de Saint-Pétersb.*, III, 5, p. 399. — P. Khigine, *Arch. sc. biol. de Saint-Pétersb.*, III, 5, p. 461. — Jürgensen, *Therap. monatsch.* XIII, 6, 301, inf. des divers aliments sur HCl. — Lobassoff, *Arch. biol. Petersb.*, 1897. — Sanotzky, *Arch. biol. Petersb.*, 1892.

Sécrétion du suc gastrique chez les sujets à jeun. — Frouin, *Biologie*, 1899. — F. Martius, *Deutsch. med. Woch.*, 1894, n° 32, S. 638. — P. Postempki et B. Bocci, *Bull. Lancisiana Roma*, 1890. — F. Riegel, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 29, 637. — Riegel et Schreiber, *Deutsch. med. Woch.*, 1893. — Rosin, *Deutsch. med. Woch.*, 1888, n° 47, p. 966. — L. Schreiber, *Arch. f. exper. Path.*, XXIV, 6, p. 365; *Ibidem*, p. 378. — J. Schreiber, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LIII, 1-2, S. 90. — J. Schreiber, *Deutsch. med. Woch.*, 1894, n°s 18-20.

Substances agissant sur la digestion peptique. (Voy. aussi p. 266, 275, 314). — Ankindinoff, *Diss. Saint-Pétersbourg*, 1895 (Influence de la ligature des uretères sur la sécrétion et la composition du suc gastrique). — Cohn, *Deut. Arch. f. klin. med.* XLIII, infl. mouvem. — Duclaux, *Traité de microbiologie*, II, 656. — Flaum, Ueber den Einfluss niedriger temperaturen auf die Functionnen des Magens, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F., X, 4, p. 433; XXVIII, 1892. — R. Fleischer, Des processus de la digestion stomacale sous diverses influences, *Berl. klin. Woch.*, 1882. — A.-S. Han-Pouchkine, *Vrastsh*, 1895; *Diss. Saint-Pétersbourg*, 1895, anal. in *Revue des sc. méd. Hayem*, t. LVII, p. 435 (Effets des applications locales de chaleur sur la région stomacale sur les fonctions gastriques chez l'homme). — S.-F. Hamper, In the influence of strychnine on the gastric functions, *Diss. Saint-Pétersbourg*, 1890-91; *The London med. Rec.*, 1891, n° 38, p. 50. — Hirsch, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1893 (Action des acides et des alcalis). — Kaudewitz, Ueber den Einfluss des Pilocarpinum muriaticum und des Atropinum sulfuricum auf die Magenverdauung, *Sitzb. d. Phys. Med. Soc. in Erlangen*, 1890, n° 22, p. 62. — Kleine, Der Einfluss des Morphinus auf die Salzaurereaction des Magens, *Deutsch. med. Woch.*, XXIII, 21, p. 321. — Katz, *Wien. med. Blätter*, 1889 (Influence de quelques médicaments sur la peptonisation *in vitro*). — Kozminkl, Influence favorable du bouillon de viande sur la sécrétion du suc gastrique, *Diss. Saint-Petersbourg*, 1895. — Marcone, Influenza degli amari e degli aromatici sulla secrezione gastrica e sulla digestione, *Riforma medica*, 1891; *Il Morgagni*, 1891, II, 30, p. 397. — Maly, *Hermann's Handb.*, V, t. II, p. 88. — Panow, *Wratsch.*, 1890, n° 7; *Bull. gén. de thérap.*, 1890, p. 431 (Action de l'atropine). — Pawlow, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen Wiesbaden*, 1898 (Atropine). — A. Petit, *Recherches sur la pepsine*, Paris, 1881 (Influence des acides, des sels neutres, de l'alcool, des alcaloïdes, etc.). — Reichmann, *Gazeta lekarska*, 1887, n° 51; *Zeitsch. f. klin. Med.*, XIV (Experimentelle untersuchungen über den Einfluss der bitteren Mittel auf die Function des genunden und kranken Magen). — L. Salvioli, Influenza della fatica sulla digestion estomacale, *Atti della R. Acc. dei Lincei*; *Arch. it. biol.*, XXVII, 1891; 1892, I, 6, p. 182. — O. Sandberg et Ewald, Wirkung des Karlsbader Wassers auf die Magenfunctionen, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n°s 17 et 18. — W. Spirig, Ueber den Einfluss von Ruhe, mässiger Bewegung und Körperlicher Arbeit auf die normale Magen Verdauung des Menschen, *Diss. Bern.*, 1892. — Schulz Schulzenstein, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1894. — Streng, *Deut. med. Woch.*, 1891, infl. mouvem. — Wroblewski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 1895. — L. Woefbegr, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXII, 1880, 291 (Action des sels neutres). — Tangl, *Arch. f. d. ges. Phys.* LXIII, cheval (voir aussi Arloing) art. cheval, *Dict. Richet*. — Tchoudnowsky, *Russkaia med.*, 1886 (Influence du tabac et du froid sur la digestion stomacale).

Aliments froids. Plus excitants que les chauds. — Linossier, *Semaine méd.* 1894, 171. — Surmont, *Thèse de Lille*, 1894.

Eau chaude. — Montagnon, *Loire méd. Saint-Etienne*, 16, 290.

Influence de l'excitation directe. — Barbera, *Zeitschr. f. Biol.*, 1898 (Grenouille). — M. Einhorn, *Arch. f. d. Verdauungskrankl.*, II, 4, p. 454. — Einhorn, Ueber die directe Elektrisation des Magens, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIII, S. 369. — Gamgee, *Chemie der Verdauung*, p. 74. — A.-A. Jones, The influence of direct electrisation upon gastric secretion, *New-York med. Recorder*, XXXIX, p. 677. — S.-J. Meltzer, Ueber Reizversuche mit Inductionsströmen am Thiermagen, *Arch. f. Verdanungskrankh.*, III, 2, S. 127.

Action de la bile sur la digestion gastrique. — Cl. Bernard, *Leçons de Phys. exp.*, 1856, 422. — Cl. Bernard, *Phén. communs aux anim. et aux végét.*, II, 301 (Précipitation des peptones par la bile). — J. Belkowski, Du rôle de la bile et du suc brunnerien dans la digestion stomacale, *Revue Suisse Romande*, 1894, XIV, 2, p. 129.

Digitized by Google

— Burkart, *Arch. f. d. g. Phys.*, 1868-1869. — Brücke, *Chem. Centralbl.*, 1861, 935. — Dastre, *Biologie*, 1883 (Communication non publiée); 1887, 17 juin; *Arch. de Phys.*, 1890, 315. — Hammarsten, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1869, II; *Jahresb. d. ges. Med.*, 1870, Bd. I, 106. — Herzen, *Centralbl. f. Phys.*, 1890-91, IV. — Kühne, *Lehrb. d. phys. Chemie*, p. 98-100. — Luber, *Revue méd. de la Suisse Romande*, 1890. — Maly et Smith, *Bull. Soc. chim.*, XLI, 269. — Maly et Emich, *Sitz. d. K. Akad. d. Wiss.*, III, Bd. LXXXVII, 1883; *Monatshefte f. Chemie*, Bd. IV, 1883, p. 89. — Moleschott, *Unters. zur Naturlehre d. Menschen*, XI, Heft. 5, p. 2. — R. Oddi, Action de la bile sur la digestion gastrique, étudiée au moyen de la fistule cholécysto-gastrique, *Arch. ital. de biol.*, IX, 1, p. 138. — *Azione della bile sulla digestione gastrica, studiata col mezzo della fistola colecistogastrica*, Perugia, V. Santucci, 1887. — Oddi, Perugia, 1887, in Dastre, *Arch. de Phys.*, 1890, p. 320, et Hayem, *Revue sc. méd.*, t. XXX, p. 430. — Terrier, *Revue de chirurgie*, 10 mars 1896 (Remarques sur deux cas : l'un de cholécysto-duodénostomie, l'autre de cholécysto-gastrotomie; la bile ne contrarie pas la digestion gastrique).

Action des acides sur la digestion peptique. — F.-A. Hoffmann, Ueber die Säurewirkung bei der Pepsinverdauung, *Schmidt's Jahrb.*, Bd. CCXXXIII. — M. Hahn, Ueber die Einwirkung verschiedener Säuren bei der Pepsinverdauung, *Arch. f. path. Anat.*, CXXXVII *Virch. Arch.* (13), VII, 3, S. 597. — E. Hübner, Ueber den Einfluss der Halogensäuren auf die Pepsinverdauung, *Fortschr. der Med.*, XII, 5, v. I März 1894, S. 163 *bis*, 171. — A. Stutzer, Einwirkung Verschiedener organischer Säuren bei der Verdauung der Eiweisstoffe, *Landw. Versuchstation*, XXXVIII, p. 257; *Chem. Centralbl.*, 1891, t. IX, p. 417. — Toyer *Biol.* 1891. 1. Voy. bibl. p. 266, 275, 314, 316.

Action des alcalis sur la pepsine. — Les alcalis et leurs carbonates détruisent la pepsine. Il suffit de maintenir pendant peu de temps à 39-40° un suc, une solution de pepsine contenant 5 à 10 p. 1 000 de carbonate de soude pour détruire la pepsine. Même si on acidule la liqueur, elle n'agit plus (Langley). — Boas, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1887. — Langley, Edkins, *J. of Phys.*, 1887. — Langley, *J. of Phys.*, III, 269. — Shokizi Nagayo, Ueber die Einwirkung der caustischen Alkalien auf das Pepsinferment, *Diss. Wurzburg*, 1893. — Herzen, *Maly's Jahresb. f. Thier. Chemie*, 1888.

Influence du chlorure de sodium. — Ebstein et Grützner, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VIII. — Girard, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1888; *Arch. de Phys.*, 1889 (bibliographie). — Leresche, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1884. — Reichmann, Ueber den örtlichen Einfluss des Kochsalzes auf die Absonderung des Magensaftes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIV, 1 et 2, p. 78. — A. Schmidt, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIII.

Action du chloroforme sur la digestion peptique. — A. Bartels, *Arch. f. path. Anat.*, CXXX (12), X, 3, S. 497. — Dubs, *Arch. f. path. Anat.*, CXXXIV, 3, p. 519, 1993; *Chem. Centralbl.*, 1894, II, 1, p. 59; *Diss. Berlin.*

Influence du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique. — A. Gilbert, *Mém. Biologie*, 1893, p. 147. — Linossier et Lemoine, *Bull. de thérap.*, 1894. Congrès de Lyon, 1894. — Linossier, *Bull. de thérap.*, 1896. — Mathieu et Laboulais, *Soc. med. hôp.*, 1894. — Reichmann, *Therap. monat.*, 1895; *Arch. f. Verdauungs Krankh.*, 1 Heft. 1, p. 44.

Action de l'alcool sur l'estomac et la digestion peptique. — Blumenau, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Functionen des gesunden menschlichen Magens. *Diss. Saint-Pétersbourg*; *Chem. Centralbl.*, 1891, II, 18, p. 763. — Büchner, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1881 (L'alcool à la proportion de 20 p. 100 arrête la digestion artificielle). — R.-H. Chittenden, L.-B. Mendel et H.-C. Jackson, A further study of the influence of alcohol and alcoholic drinks upon digestion with special reference to secretion, *Amer. J. of Physiol.*, I, 2, p. 164. — W. Chendrikowski, I. Dombrowski, *Thèse Pétersb.*, 1895. *Vratch*, 1894 (Cognac). — Haan, *Biologie*, 1895 (Variations du chimisme stomacal et de la mobilité gastrique sous l'action des doses élevées et prolongées d'alcool. — Herzen, *Centralbl. f. Phys.*, 1890. — L. Hugounenq, Recherches sur l'influence de quelques éléments des vins sur la digestion peptique, *J. de Phys. et de Chim.*, XXIII, 6, p. 274; *Ann. de Chim. et de Phys.*, XXVI, 1, p. 64; *Ann. d'hyg. publ.* (3), XXVI, 1, p. 5; *Thèse de pharmacie*, Paris, 1891 (Influence du plâtrage des vins, de l'alcool, du tanin, de la matière colorante; dosage de la matière colorante). — Keller, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, XIII. — Leonidoff, *Thèse Fac. méd. Lille* 1896 (Influence de l'absinthe). — H. de Nesslern, Contribution à l'étude de l'influence de l'alcool sur la pepsine, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1887 (*Gaz. méd. de Paris*, 1889, n° 16, p. 189). — Wolffhardt, Ueber den Einfluss des Alkohols auf die Magen Verdauung. *Sitz. d. Phys. med. Soc. in Erlangen*, 1890, n° 22, p. 159.

Influence des condiments. — A. Ferranini, Ricerche sulla influenza degli alcool, delle bevande alcooliche, del caffé, del thé, del chloruro di sodio sulla proteolisi gas-

Digitized by Google

trica, *Rif. med. Napoli*, 1890 p. 1124. — Fraser, *J. o. Anat. and Phys.*, XVIII, 1883 (Action des boissons infusées, thé, café, cacao... sur les digestions artificielles). — C. Schultz-Schultzenstein, Versuche über den Einfluss von Kaffee und Theeabkochungen auf künstliche Verdauung, *Zeitschr, f. Phys. Chemie*, XVIII, 2, S. 131.

Substances peptogènes. — Contejean, *Arch. de Phys.*, 1892, 559. — Ebstein et P. Grützner, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VI. — Girard, *Arch. de Phys.*, 1889, 362. Historique; expériences confirmatives de Schiff. — Herzen, *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1883. — Langley, *J. of Phys.*, III, 269. — Langley et Edkins, *J. of Phys.*, VII (Les acides étendus convertissent rapidement le pepsinogène en pepsine; le seul acte de neutraliser une solution de pepsine en détruit beaucoup). — Schiff, *Leçons sur la physiologie de la digestion*, Florence et Turin, 1867; *Arch. f. Phys. Heilkunde*, 1858; *Arch. des sc. phys. et naturelles*, Genève, 1877; *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1882. — Sanotzky, *Arch. biol. Petersb.* 1892, exp. contradictoires.

Digestion des tissus vivants. — Cl. Bernard, *Leçons de phys. exp.*, *Paris*, 1856. *Biol.* 1877, 246. — Blume (Pancreas), *Beit. wiss. Festsch. Vers. deut. Naturf. Aertze. Braunschweigg*, 1897, 132. — Contejean, *Arch. de Phys.*, 1892, 554. — Ch. Contejean, Hernie expérimentale de l'intestin dans l'estomac, *Biologie*, 30 déc. 1893, p. 1061; Résistance prolongée des tissus vivants, et très vascularisés à la digestion gastrique, *Arch. de Phys.*, (5), VI, 4, p. 804, 1894. — Chiari, Ueber Selbstverdauung des menschlichen Pankreas, *Zeitschr. f. Heilk.*, XVII, 1, S. 69. — C. Fermi, L'action des zymases protiolytiques sur la cellule vivante, *Arch. ital. de biol.*, XXIII, 3, p. 433. — Claudio Fermi, Die Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die lebendige Zelle als Grund einer Theorie über die Selbstverdauung, *Centralbl. f. Phys.*, VIII, 12 janv. 1895, n° 21, S. 657. — Claudio Fermi, Bemerkungen zu meiner Mittheilung über die Wirkung der proteolytischen Enzyme auf die lebendige Zelle als Grund einer (biochemischen) Theorie der Selbstverdauung, *Centralbl. f. Phys.*, IX, 20 avril 1895, S. 57. — E. Freund, Zur Frage der Selbstverdauung des Magens, *Wien. klin. Woch.*, 1897, S. 637. — Joh. Frenzel, Verdauung lebenden Gewebes und Selbstverdauung, *Biolog. Centralbl.*, VI, n° 22. — J. Frenzel, Die Verdauung lebenden Gewebes und die Darm parasiten, *Du Bois R. Arch.*, 1891, 3-4, p. 293. — J. Frenzel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1891 (Hypothèse de l'existence dans les tissus de substances capables de neutraliser les ferments digestifs). — Viola Gaspardi, *Assoc. it. Padoue*, 1889. — J. Hunter, Observations in certain Parts of the animal Economy, London, 1876; *Philosoph. Transactions*, 1772. — Harley, *Brit. Rev.*, 1860, XLIX. — Mathes, Unters. uber Pathogenese des ulcus rot. ventr. und uber d. Einfluss von Verdauungs enzymen auf lebenden und todtes Gewebe, *Habilitationschrift*, Iéna, 1893. — Matthes, Zur Wirkung von Enzymen auf lebendes Gewebe, Speciell auf die Magen-und Darmwand, *Verhandl. des XII C. f. in Med. Wiesbaden*, 1893, S. 425. — M. Matthes, Untersuchungen uber die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi und über den Einfluss von Verdauungsenzym auf lebendes und todtes Gewebes, *Ziegler's Beiträge*, XIII, 2, S. 309. — *Centralbl. f. Phys.* IX, 1895, réponse à Fermi. — Moriggia, *Rivista clinica*, 1873, 148. *Revue Hayem*, 1874, 73, chez le fœtus. Pavy, *Med. Times and Gaz.*, 1863. — P. Osse, Recherches critiques et expérimentales sur la digestion des tissus vivants, *Arch. de biol.*, XIV, 4, p. 635. — Robin, *Biologie*, 1853, p. 134 (Observations). — St. Ruzicka, *Wien. med. Presse*, 1897, n° 10-26 (Exp. Beitrage zur Lehre von der Selbstverdauung des Magens). — E. Sehrwald, Was verhindert die Selbstverdauung des lebenden Magens? (Beitrag zur Aetiologie des runden Magengeschwürs), *Münch. med. Woch.*, 1888, n° 44 et 45. — Salkowsky, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVII. Splendore, *Centralbl. Bakteriol.* 22, 316. — J.-W. Warren, Notes on the Digestion of « Living Tissues », *Boston Med. and Surg. Journ.*, mars 1887.

CHAPITRE II

DIGESTION INTESTINALE.

Après avoir franchi le pylore, les aliments, déjà partiellement transformés, subissent l'action de liquides divers, dont les trois principaux sont : le suc pancréatique, le suc intestinal et la bile. Sous l'action plus ou moins combinée de ces sécrétions, la digestion

Digitized by Google

ébauchée dans l'estomac devient dans l'intestin complète et définitive. L'intestin a un rôle capital dans la fonction digestive.

A. — SUC PANCRÉATIQUE.

Le suc pancréatique est le produit de sécrétion d'une grosse et importante glande, le pancréas (fig. 91), et arrive dans le duodénum généralement mélangé à la bile, dans l'orifice de l'ampoule de VATER.

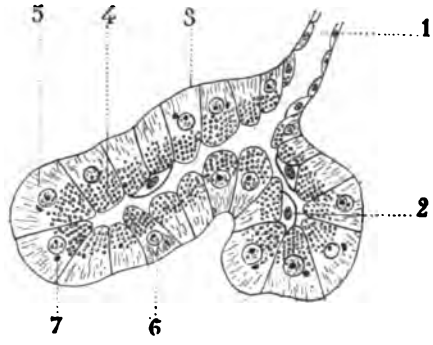


Fig. 91. — *Tubulo-acinus du pancréas* (schéma) (d'après VIALLETON).

1, origine d'un canal excréteur; 2, cellule centro-acineuse; 3, cellule pancréatique; 4, zone interne, granuleuse de la cellule (grains de zymogène); 5, zone externe, claire de la cellule; 6, noyau; 7, nebenkern.

I. Méthode d'observation. — C'est, comme pour les autres sucs digestifs, celle des fistules, temporaires ou permanentes.

Conditions expérimentales. — On doit expérimenter de préférence sur des animaux dont la sensibilité est obtuse et qui résistent bien aux traumatismes en général et aux interventions intra-péritonéales en particulier (chien de bergers, chat, oiseaux).

Il faut se rappeler de plus que la sécrétion est intermittente et ne se produit que pendant la digestion; enfin, qu'elle est très facilement influencée par toutes les causes extérieures, et notamment par l'anesthésie.

Technique opératoire. — Fistule pancréatique temporaire. — L'expérience est généralement pratiquée sur le chien (chien de berger). L'incision des parois abdominales est faite soit dans l'hypocondre droit au-dessous du rebord des fausses côtes, soit sur la ligne blanche médiane. On attire le duodénum et on isole le plus volumineux des conduits pancréatiques. Celui-ci est recouvert en partie par la glande qu'il faut écarter avec soin. Il est blanc nacré, de la grosseur d'une plume de corbeau, et s'ouvre isolément et obliquement dans le duodénum, à 2 centimètres environ au-dessous du canal cholédoque (fig. 92).

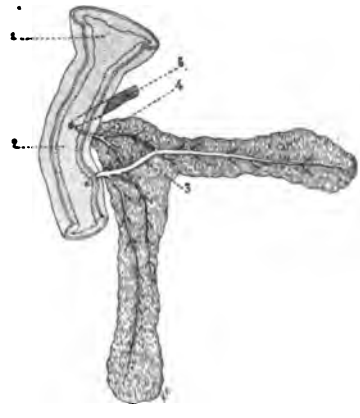


Fig. 92. — *Pancréas du chien.*

1, pylore; 2, duodénum; 3, canal pancréatique principal; 4, canal pancréatique accessoire; 5, canal cholédoque. Les deux conduits pancréatiques ont entre eux de larges et fréquentes anastomoses.

On incise le canal avec des ciseaux fins, et on y introduit un petit tube d'argent de 5 millimètres de diamètre et de 10 à 12 centimètres de long environ.

Digitized by Google

On lie le tube au canal excréteur. Pour donner plus de solidité à l'appareil, on peut fixer le tube par une ligature passée dans les parois de l'intestin à l'aide d'une aiguille. Si l'animal doit être laissé en liberté, on place une vessie de caoutchouc à l'extrémité du conduit, pour recueillir le liquide (fig. 93).

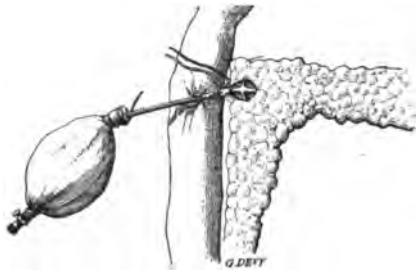


Fig. 93. — *Fistule pancréatique chez le chien* (d'après Cl. Bernard).

Fistule permanente. — Pour obtenir une fistule pancréatique permanente, il faut exciser un morceau du duodénum en y comprenant l'abouchement normal du canal excréteur du pancréas. La plaie de l'intestin est refermée ; le morceau excisé est fixé par des points de suture à la plaie du ventre, en ayant soin d'exposer la muqueuse au dehors. (Pawlow, Heidenhain, Fodera).

En prenant certaines précautions, un chien opéré dans ces conditions survit indéfiniment. Wassilyew et Pawlow recommandent d'exclure de l'alimentation la viande et de ne donner à l'animal que du pain et du lait en y ajoutant un peu de soude. Sans cela la mort arrive généralement au bout de trois à quatre semaines.

Le contact du suc pancréatique provoque très rapidement des érosions et l'inflammation de la peau autour de la fistule. On atténue considérablement cet inconvénient en recouvrant le sol de la cage de l'animal en expérience, de substances, telles que la sciure ou du sable, qui absorbent le suc au fur et à mesure de sa sécrétion (Pawlow).

Nombre et situation des canaux excréteurs du pancréas. — Chez la plupart des animaux il existe deux canaux excréteurs du suc pancréatique. En général, ce liquide est déversé près de l'abouchement du canal biliaire. Toutefois, le *lapin* présente à ce sujet une disposition caractéristique. Il n'existe chez cet animal qu'un seul canal pancréatique perméable s'ouvrant à 30 ou 40 centimètres au-dessous du point où s'abouche le canal cholédoque. Cette disposition, observée par Cl. Bernard, a permis à ce physiologiste d'étudier isolément, de dissocier, sur le vivant, les effets de la bile et du suc pancréatique sur les graisses (fig. 94).

Fig. 94. — *Pancréas du lapin* (d'après Cl. Bernard).

Glandes pancréatiques accessoires. — Cl. Bernard a décrit chez quelques espèces animales (chien, lapin) des glandes pancréatiques accessoires situées dans l'épaisseur des parois du duodénum. Ces glandules sont groupées tantôt autour de l'orifice du canal pancréatique, tantôt dans le voisinage, et s'ouvrent directement dans l'intestin. Chez certains animaux (bœuf...), il existe aussi parfois autour du canal excréteur de la bile plusieurs lobes isolés du pancréas, véritables pancréas secondaires, qui s'ouvrent séparément dans le canal cholédoque, tantôt par des conduit extrêmement ténus, tantôt par des conduits volumineux (Cl. Bernard) (fig. 95).

Digitized by Google

II. **Caractères.** — Le suc pancréatique est *incolore*, *limpide*, *de consistance visqueuse* et *filante*. Lorsqu'on incise le canal excréteur de la glande, le liquide ne se mélange pas facilement avec le sang de la plaie, mais reste isolé à la manière d'un liquide huileux ou d'une dissolution fortement gommée.

Fig. 95. — *Glandules pancréatiques accessoires chez le lapin* (d'après Cl. Bernard).

Portion du duodénum dans laquelle le conduit pancréatique s'abouche. Les glandules sont groupées dans un cas autour de l'orifice pancréatique; dans l'autre cas elles sont à quelque distance de l'abouchement du conduit.

Densité = 1 030. *Réaction* toujours nettement *alcaline*, équivalente à celle de 2 à 4 millièmes de soude.

III. **Composition chimique.** — Le suc pancréatique contient des substances de nature albuminoïde et des matières minérales. Il coagule par la chaleur, donne par l'acide nitrique un précipité soluble dans un excès d'acide; il donne les diverses réactions colorées des albuminoïdes (biuret, xanthoprotéique, etc.). La proportion de substances albuminoïdes y est de 9 à 10 p. 100, y compris les diastases si importantes qu'il renferme.

Les cendres du suc pancréatique sont constituées essentiellement par des sels d'alcalis et de terres alcalines, des chlorures, des phosphates et des carbonates. La proportion des matières minérales égale 8 à 10 p. 100.

Altérations. — Le suc pancréatique *s'altère* très rapidement, il perd sa viscosité, se trouble et cesse d'être coagulable par la chaleur. Le développement des microorganismes est favorisé par la présence de substances albuminoïdes et du carbonate de soude.

Réactions colorées du suc pancréatique. — Le suc pancréatique et le tissu de la glande présentent lorsqu'ils commencent à s'altérer la propriété de rougir sous l'influence du chlore (Tiedmann et Gmelin; Cl. Bernard) ou du brome (Kühne). La réaction serait due à la formation d'une ou plusieurs matières colorantes désignées par Neumeister sous le nom de *tryptophan* et par Stadelmann sous celui de *proteine chromogène*. Ces substances peuvent être extraites, après traitement par l'eau chlorée, par l'alcool amylique. Elles ne seraient nullement caractéristiques du pancréas. Elles sont un produit de la décomposition de la molécule albuminoïde. Elles doivent être distinguées de l'*indol*, qui peut prendre naissance dans des conditions analogues.

La formation du tryptophan précède celle de l'indol. Cette dernière substance ne se produit que sous l'influence des microbes. Le triptophan pourrait apparaître sous la seule action de la trypsine (v. page 243, 327, 329). L'acide nitreux donne avec l'indol une coloration rouge.

IV. **Action du suc pancréatique.** — Le suc pancréatique agit

Digitized by Google

sur les substances ***amylacées***, sur les ***albuminoïdes*** et sur les ***substances grasses***.

Les amylacées sont transformées en dextrine et en maltose, puis en glucose sous l'influence de deux ferments dont l'action est successive : l'amylase et la maltase. Les albuminoïdes sont transformées en peptones et en acides amidés (leucine et tyrosine), sous l'influence de la trypsine (Voy. p. 243).

Le suc pancréatique exerce enfin sur les matières grasses neutres une double action :

1° Une action physique (***émulsion***) ;

2° Une action chimique (***saponification***).

1° Si l'on ajoute à quelques centimètres cubes d'huile neutre une goutte de suc pancréatique et si on agite le mélange, l'huile est émulsionnée. Le phénomène est *instantané*. Il consiste en la division de l'huile en une infinité de petits globules qui donnent au liquide l'*aspect laiteux*. L'émulsion obtenue dans ces conditions est *persistante*.

La propriété d'émulsionner les graisses neutres n'appartient pas à tous les liquides au même degré. L'eau provoque un semblant d'émulsion ; au repos, les liquides se séparent immédiatement. L'huile agitée avec un liquide visqueux, ou avec des savons, donne une émulsion plus persistante ; de même avec les alcalis étendus, car il se forme un savon dont l'action est très prompte. Aucun liquide de l'organisme, autre que le suc pancréatique, ne donne une émulsion aussi complète et persistante.

L'action émulsive du suc pancréatique est indépendante de sa réaction alcaline. Elle se produit après saturation par un acide. Le ferment émulsif admis par Cl. Bernard n'a pas été isolé. L'émulsion peut du reste être une conséquence de la saponification, ou mise en liberté d'acide gras ceux-ci, en présence des alcalis du suc pancréatique (ou de la bile), forment des savons, lesquels agiraient comme agents émulsionnants.

2° Le suc pancréatique dédouble les graisses neutres en acides gras et glycérine (Cl. Bernard). Le suc pancréatique saponifie également *les lécithines*. Il les décompose en acide phosphoglycérique, choline et acides gras libres.

Tandis que dès le début l'émulsion est instantanée et complète, la saponification est plus lente et toujours partielle ; une petite quantité seulement de la graisse est décomposée.

Le dédoublement des graisses neutres par le suc pancréatique est dû à un ferment soluble, une diastase, le *ferment saponifiant*, dit *lipase* ou *steapsine*.

Digitized by Google

Cl. Bernard a montré que *le pouvoir saponifiant du suc pancréatique est indépendant de son alcalinité*. Si, en effet, on sature le suc pancréatique alcalin par un acide dilué, la saponification a lieu néanmoins. Par contre, l'ébullition ne fait pas disparaître l'alcalinité de ce suc digestif, mais détruit le pouvoir saponificateur : ce sont les caractères non douteux d'un ferment.

Cl. Bernard a réfuté d'avance, par l'expérience suivante, l'opinion qui attribuerait le dédoublement des graisses à l'action des microbes.

Expérience. — Si l'on broie dans un mortier du tissu pancréatique avec de la graisse neutre, on constate que la masse devient acide. L'expérience réussit même si le pancréas a été conservé depuis un temps indéfini dans l'alcool fort, et si la graisse neutre est contenue en solution dans l'éther. En ajoutant au mélange un peu de teinture aqueuse de tournesol bleue, on constate que la matière colorante vire graduellement au rouge de plus en plus, ce qui prouve la formation d'acides gras libres en quantités de plus en plus grandes.

L'expérience peut être suivie au microscope sur une petite quantité de matière étalée entre une lamelle et un couvre-objet. Elle peut aussi être rendue visible à toute une salle de cours par le procédé suivant : On ajoute un peu de teinture de tournesol à une solution éthérée de beurre aussi frais que possible. On fait deux parts du mélange; on ajoute à l'une un petit fragment de pancréas conservé dans de l'alcool. Peu à peu le liquide dans lequel le pancréas a été ajouté rougit, tandis que l'autre part du mélange reste bleue.

Essais de séparation des ferments du pancréas. — On ne sait pas exactement si le suc pancréatique renferme trois ferments distincts ou un seul capable d'agir à la fois sur les graisses, les substances amylacées et les albuminoïdes. Quoi qu'il en soit, il est possible d'obtenir, en partant du suc pancréatique naturel, ou du pancréas, des liquides possédant une action sur l'un seulement de ces trois groupes d'aliments.

a. Une macération de pancréas dans l'iodure de potassium possède principalement le pouvoir protéolytique; dans l'arséniate de potasse le pouvoir amylolytique ; dans une solution de carbonate et de bicarbonate de soude le pouvoir saponifiant (Paschutin).

b. Une macération aqueuse de pancréas acquiert très rapidement le pouvoir amylolytique, lentement le pouvoir protéolytique. Par conséquent, si l'on fait macérer longtemps un pancréas dans l'eau, et si l'on renouvelle plusieurs fois l'eau de macération, le liquide obtenu dans les premières heures agit surtout sur les substances amylacées, tandis que celui obtenu à la fin possède surtout le pouvoir protéolytique. Dastre, *Biologie*, 17 juin 1893; *Arch. de Phys.*, 1893, 774.

c. Si l'on opère des macérations de pancréas d'animaux inanitiés pendant quatre ou cinq jours, ces macérations n'ont qu'une action très affaiblie, ou nulle, si elles sont plus tardives, sur la digestion de l'amidon. Au contraire, elles se sont toujours montrées actives pour digérer la fibrine. On peut déduire de là qu'un animal inanitié est plus apte à digérer les albuminoïdes que les amylacés (Dastre).

d. Enfin le régime fait varier les ferments contenus dans le suc pancréatique (Voy. p. 325).

V. **La digestion pancréatique chez le sujet vivant.** — Dans

Digitized by Google

l'étude des fonctions on emploie, toutes les fois qu'il est possible, deux ordres d'épreuves destinées à se compléter et se confirmer mutuellement : l'un consiste à exciter ou réaliser artificiellement cette fonction, l'autre à supprimer ses organes ou agents, pour voir si la fonction se supprime parallèlement. Un troisième ordre de preuves peut encore être demandé à la physiologie comparée ; les variétés accidentelles de la même fonction ou de sa localisation peuvent être à la fois suggestives et démonstratives.

1° **Variétés fonctionnelles**. — Chez le lapin, le canal pancréatique s'ouvre dans l'intestin, non pas avec le canal cholédoque, au niveau de l'ampoule de Vater, comme chez la plupart des autres animaux, mais à 40 centimètres environ plus bas. — Lorsque cet animal est en digestion de graisses, les chylifères de l'intestin se dessinent sous la forme de vaisseaux blancs. Or, l'aspect blanc de ces vaisseaux ne commence sur la surface de l'intestin et le mésentère qu'à partir de l'abouchement du canal pancréatique. *Il n'y a émulsion et digestion de graisse que là où il y a du suc pancréatique* (Cl. Bernard).

2° **Suppression du pancréas. Troubles digestifs**. — Cl. Bernard a montré que si on supprime le pancréas les graisses se retrouvent en grande partie inaltérées dans les fèces ; il déterminait l'atrophie de la glande en injectant un corps gras, comme le suif, dans son conduit excréteur, de manière à amener sa sclérose. Il a montré comment la ligature du canal est insuffisante à supprimer la sécrétion, d'abord parce que chez plusieurs espèces le canal est double et parce que la ligature tombe rapidement. La continuité du canal se rétablit.

Depuis l'emploi des méthodes aseptiques, l'ablation du pancréas au bistouri est devenue une opération possible avec survie de l'animal pendant un certain temps. L'ablation très complète de la portion qui adhère au duodénum expose à la gangrène de ce viscère.

En dehors des troubles de la digestion et sans rapport bien direct avec celle-ci, l'ablation quelque peu complète du pancréas expose le sujet à des troubles graves de la nutrition, dont la description a sa place ailleurs ; l'animal devient glucosurique et azoturique, s'amaigrit, dépérit et meurt.

C'est par le dosage et la comparaison des quantités de graisses ingérées d'une part et retrouvées de l'autre dans les excréments, qu'on apprécie le trouble apporté à la digestion par la suppression du pancréas. On peut aussi doser les graisses dans le chyle après avoir pratiqué une fistule au canal thoracique.

Les graisses du lait qui sont dans ce liquide déjà à l'état d'émul-

Digitized by Google

sion s'absorbent même en l'absence du pancréas dans la proportion de 28 à 90 p. 100 (Abelmann, Dastre).

Les graisses ordinaires elles-mêmes, même après l'ablation du pancréas et la suppression du reflux biliaire, peuvent encore être absorbées en faible quantité et se retrouver dans le canal thoracique car il reste dans l'épaisseur de la muqueuse duodénale des *glandes pancréatiques accessoires* décrites par Cl. Bernard, sans compter que les ablations du pancréas sont rarement très complètes. Il est aussi possible que l'épithélium intestinal ait un rôle; ainsi du reste que les microbes toujours présents.

La recherche des autres aliments, tant albuminoïdes qu'hydrates de carbone, qui passent non transformés, n'est pas aussi facile que celle des graisses. Chez les animaux qui ont subi l'extirpation totale du pancréas 56 p. 100 des albuminoïdes échappent à la résorption. La digestion des amylacées est altérée dans une mesure variable; ces substances échappent à la saccharification dans la mesure de 20 à 40 p. 100 (Abelmann).

VI. **Sécrétion du suc pancréatique**. — La sécrétion pancréatique est *intermittente*. Pendant l'état de jeûne, le suc pancréatique ne s'écoule pas, ou en très faible quantité. La sécrétion débute en général au moment où commence la digestion, pour continuer un certain temps après (Cl. Bernard). Elle augmente peu à peu, atteint un maximum, puis décroît lentement (Pawlow).

Excitants de la sécrétion pancréatique. — Ce sont d'abord les impressions psychiques, comme pour les autres sécrétions (Kouwschinsky).

La graisse et surtout les acides sont les excitants spécifiques du pancréas.

Expérience. — Soit un chien porteur d'une fistule pancréatique et à jeun depuis vingt-quatre heures. Si l'animal opéré se trouve dans de bonnes conditions, on constate qu'il ne se produit pas d'écoulement du suc pancréatique. On verse alors au moyen d'une sonde 250 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique présentant le degré d'acidité du suc gastrique dans l'estomac. La sécrétion du suc pancréatique alcalin devient très abondante; dans un cas Pawlow a recueilli : pendant la première heure 82,5 centimètres cubes de suc pancréatique, pendant la seconde 14,8.

La nature de l'acide importerait peu, on a expérimenté avec succès les acides phosphorique, citrique, lactique, acétique... L'*eau* par elle-même est moins active (Dolinski, Pawlow). Pour que l'acide agisse il faut qu'il entre en contact avec l'intestin grêle (Gottlieb, Popielski). Il s'agit probablement d'un réflexe.

Les solutions d'alcalis, les *sels neutres* non seulement ne provoquent pas la sécrétion pancréatique, mais ils la diminuent sensiblement. C'est ainsi que l'addition régulière et prolongée de soude à l'alimentation finit par réduire l'écoulement à une valeur exceptionnellement faible (Becker). Le sucre de canne parait agir de même (Dolinsky).

Digitized by Google

Adaptation du suc pancréatique à la quantité et à la nature des aliments ingérés. — Comme l'estomac, le pancréas proportionne le produit sécrété en quantité et en qualité, à la quantité et à la nature de l'aliment. Cl. Bernard avait déjà remarqué que le pancréas est d'autant plus développé que les substances alimentaires sont plus réfractaires à subir des modifications chimiques capables de les rendre solubles. Ainsi les herbivores (chevaux, bœufs), qui se nourrissent surtout de substances ligneuses, ont pour cette raison un pancréas très developpé. Dans le même ordre d'idée Wagner, dans le laboratoire de Pawlow, a pu établir que la sécrétion d'un des trois ferments du suc pancréatique, celui des graisses, est sous la dépendance directe des corps gras ingérés qui sont des excitants spécifiques de ce ferment (Domaskine, Walter, voy. p. 329).

Nerfs du pancréas. — Les nerfs du pancréas lui viennent du bulbe et de la moelle par l'intermédiaire du pneumogastrique et du splanchnique.

Expérience. — Si l'on excite avec des courants induits le bout périphérique du pneumogastrique sur un chien en digestion, on constate une accélération de l'écoulement du suc pancréatique. L'effet n'est pas immédiat. Il y a généralement un temps perdu de deux à trois minutes (Afanassjew et Pawlow, Morat). L'excitation des filets sympathiques qui se rendent au pancréas (Pawlow) ou celle du grand splanchnique (Morat) provoquent inversement le ralentissement de la sécrétion.

Il est difficile d'éviter l'objection qui se tire des effets vaso-moteurs qui sont commandés par ces deux nerfs parallèlement aux effets sécréteurs, à savoir : que la constriction vasculaire pourrait, en affamant la glande, en imposer pour un phénomène d'arrêt, bien que l'objection elle-même ne soit pas péremptoire.

La répartition des fibres sécrétrices et modératrices peut être inverse de celle que nous avons signalée. Il y a à cet égard des variations individuelles. En général, d'ailleurs, le pneumogastrique paraît contenir parallèlement aux fibres sécrétrices des fibres d'arrêt. C'est ce qui ressort du moins des faits suivants :

a. Si, après avoir provoqué la sécrétion pancréatique par l'excitation de l'un des nerfs vagues, on excite le nerf du côté opposé, la sécrétion s'arrête (Mette) ;

b. A la périphérie au niveau du duodénum on a réussi à isoler parmi les filets de distribution du vague deux espèces de nerfs dont l'excitation provoque sur la sécrétion pancréatique des effets inverses :

L'excitation des uns provoque toujours l'arrêt de l'écoulement ; l'excitation des autres provoque la sécrétion sans temps perdu appréciable.

Les *excitations sensitives* arrêtent la sécrétion pancréatique, principalement l'excitation du bout central du vague sectionné (Bernstein, Pawlow, Morat). Rappelons à ce propos que la sécrétion pancréatique paraît très facilement influencée par toutes les irritations qui peuvent atteindre la glande.

Fistule pancréatique. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, II, 341. — Fodera, *Molesch. Unters. z. Naturlehre*, XVI, p. 79 (Fistule permanente). — Heidenhain, *Handb. Phys. Herman*, 1880. — Hédon, *C. R. Ac. sc.*, 1892, 763 ; *Biologie*, 1892. — Pawlow, Dès 1879, *Arch. biol. Petersb.*, 1896. *Die Arbeit. d. Verdauungsdrüsen*, 1898 (Fistule permanente).

Digitized by Google

Fistules chez l'homme. — Cl. Bernard, *Leçons de Phys. exp.* — E. Bourquelot et E. Gley, Sur les propriétés d'un liquide considéré comme provenant d'une fistule pancréatique, *Biologie*, 1895, p. 238. — E. Herter, Sécrétion du pancréas chez l'homme, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, 1880 (Analyse de suc, un cas). — Kulenkampf, *Berl. klin. Wcoh.*, 1882. — Kurajeff, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, 1890. — F. Pfaff, *J. of Boston Soc.*, II, 2, p. 10. — J. Lenarcic, Punctionsflüssigkeit einer Pankreascyste, *Centralbl. f. inn. Med.*, XIX, 30, S. 773. — F. Pfaff, Some observations in a case of human pancreatic fistula, *J. of the Boston Soc. of med. sc.*, vol. II, 1897, n° 2, p. 10. — Zawadsky, Analisi del succo pancreatico normale dell' uomo, *Vratch*, 1891, n° 10; *Ann. di chim. e di pharm.* (4), XIV, 1, p. 15. — *Œsterr. Ungar.*, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1891, p. 73.

Trypsine et digestion pancréatique des albuminoïdes. — Arthus, Procédé pour reconnaître la trypsine, *Biologie*, 1894, 394. — Arthus et Huber, *Arch. de Phys.* (5), VI, 622. — Cl. Bernard, *Phénomène de la vie...*, II, 317; *Phys. exp.*, II, 334. — Bourquelot, Sur la recherche de la trypsine, *Biologie*, 1894, 417. — Cazeneuve, *Lyon medical*, XXV, 335 (Energie chimique). — Chittenden, *J. of Phys.*, II, 28. — Chittenden et Goodwin, *J. of Phys.*, XII, 1891 (Digestion pancréatique du muscle). — R. Cohn, Zur Kenntniss des bei der Pankreasverdauung entstechenden Leucins, *Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, XX, S. 203. — Corvisart, Sur une fonction peu connue du pancréas, 1858. — V. Harris, H. Tooth, *J. of Phys.*, IX (Rôle des microorganismes dans la production de la leucine et de la tyrosine). — A. Herrmann, Ueber die Verdauung des Fibrines durch Trypsin, *Zeitschr. f. Physiol. Chemie*, XI, 6, p. 508. — Knieriem, De la production de l'acide aspartique dans la digestion artificielle du gluten par le pancréas, *Zeitschr. f. Biol.*, XI. — Lawrow, *Zeit. f. Phys. Chemie*, 1898-99. — Kistiakowsky, Contr. à la caract. des peptones pancréatiques, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 438. — Kühne, *Centralbl.*, 1876, 636. — Kunkel, Gaz produits par les digestions artificielles avec le suc pancréatique, *Verhandl. d. Würtz. phys. med. Ges.*, 1874, VIII, 134. — Kutscher, *Diss. Marbourg*, 1899. — J. Ossikowzki, *Ber. der deutsch. chem. Ges.*, 1880. — Otto, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, VIII. — Martz, Prov. méd., Lyon, t. II, p. 438. — Meissner, *Zeitschr. f. rat. Med.*, VII, 17. — Nencki, *J. f. pratik. Chemie*, XV, 1877 (Leucines). — Radziejewski et Salkowski, Formation d'acide aspartique, *Ber. d. deutsch. chem. Ges. z. Berlin.* t. VII, 1050, 1874. — G. Pisenti, Sui rapporti fra l'azione del succo pancreatico sulle sostanze albuminoïdi e la quantità di indicano nelle orine, *Arch. p. l. sc. med.*, 1888, XII, p. 87 (*Chem. Centralbl.*, 1888, n° 33, p. 1101). — Salomon, *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, 1878. — J. Setschenow, Eine neue Trypsinprobe, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1887, n° 27. — E. Stadelmann, Bildung von Ammoniak bei Pancreasverdauung von Fibrin, *Zeitschr. f. Biol.*, VI, 3, p. 261.

Antipeptones. — Siegfried, *Zeit. f. Phys. Chemie*, XXVII, 1899, bibliog.

Formation d'indol. — Kühne, *Ber. der deutsch. chem. Ges. zu Berlin*, 1875, VIII, 207, anal. in *Hayem*, VI, 68. — Nencki, *Ber. der deutsch. chem. Ges. zu Berlin*, 1874, VII, 1874; 1875, VIII, 336. — Masson, *Arch. de phys. norm. et path.*, 1874.

Influence de la réaction du milieu sur la digestion pancréatique des albuminoïdes. — Bourquelot, *Les ferments solubles*, p. 188. — Chittenden et Cummins, *Chem. News*, 1888, LI, 258, 265, 279. — Corvisart, Sur une fonction peu connue du pancréas, 1857-1858. — Ewald, *Zeitschr. f. klin. Med.*, I, 615. — Kühne, *Verhandl. d. Natur. med. Vereins Heidelberg*, I. — May, *Unters. phys. Instit. Heidelberg*, III, 378. — Shierbeck, *Skand. Arch. f. Phys.*, III, 1892.

Réactions de la tyrosine. — Bourquelot, *Biologie*, 1899. — V. Harlay, *Biologie*, 1899, p. 70; *J. Pharm. et Chimie*, IX, 468. — Landsteiner, *Centralbl. f. Phys.*, VIII, 1894. — Green, Fermentation, Cambridge, 1899.

Préparation de la leucine et de la tyrosine. — Hlasiwetz et Habermann, *Ann. d. Chemie u. Pharm.*, CLXIX, 150.

Action du suc pancréatique sur le lait. — J.-L. Edkins, The action of Pancreatic and rennet extracts on caseïn, *Brit. Med. Journ.*, 1891, n° 1590, p. 1382. — Halliburton et Brodie, *J. of Phys.*, XX. — W. S. Halliburton et T.-G. Brodie, Action of pancreatic juice on milk, *J. of Phys.*, XX, 2-3, p. 97.

Émulsion des graisses par le suc pancréatique. — Cl. Bernard, Mémoire sur le pancréas; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II; *Phénomènes de la vie*, II. — Brücke, *Kais. Akad. Wien.*, LXI, 362. — Gad, *Arch. f. Phys.*, 1878, 187. — Quincke, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIX, 129.

Saponification des graisses et lipase. — Cl. Bernard, Mémoire sur le pancréas; *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II, 347; *Phénomènes de la vie*, II, 314; *Phys. expérim.*, II, 350-377. — Duclaux, *Traité de microbiologie*, II. — Hanriot, *Arch. de Phys.*, 1898; *Biologie*, 1897; *Bull. Ac. de méd.*, 1896. — Gautier, *Chimie biol.*, p. 543

Digitized by Google

(Procédé pour isoler la glycérine et les acides gras après l'action du suc pancréatique). — SALKOWSKY, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1893.

Action sur les lécithines. — BOKAY, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, X, 367.

Action sur les acides glycériques de la série grasse et les combinaisons aromatiques. — NENCKI, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXXI, p. 40 (Dédoublement de la tribenzoïcine en acide benzoïque et glycérine; de l'acide hippurique en acide benzoïque et glycocolle, etc.).

Action sur le salol, le benzo-naphtol, etc. — YVON et BERLIOZ, *Bull. soc. ther.*, 1891. — REALE et GRANDE, Anal. in *Revue Hayem*, t. XXXIX, 519; *Rivista clin. e terapeutica*, 1891. — H.-K.-L. BOAS, Beiträge zur Spaltung der Säure-Ester im Darm, *Diss. Freiburg*, i. B. 1890; *Zeitschr. f. Phys. Chemie*, XIV. — E. GLEY, Dédoublement du salol dans l'intestin des chiens privés de pancréas, *Biologie*, 1892, 298. — LEMOUET, *Thèse Paris*, 1892. — SIEBEL, *Therap. monats.*, 1892 (Salophène). — LESNIK, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIV.

Action du suc pancréatique sur l'amidon. — MUSCULUS et V. MERING, *Zeitschr. f. Phys.*, ch. II, 403.

Indépendance des ferments du pancréas. — DASTRE, *Biologie*, 1893, 648; *Arch. de Phys.*, V, 774. — HÜFNER, *J. f. prakt. Chemie*, N. F. V. — PACHUTIN, *Arch. f. Phys.*, 1873.

Effets de la ligature des canaux excréteurs. — ARNOZAN et VAILLARD, *Biologie*, 1881, 284. — J. MOURET, Dégénérescence chez le lapin, consécutive ligature, canal de Wirsung, *Biologie*, 1895, p. 33. — PAWLOW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI, 123. — SHABAD, *Vratch.*, 1892. — G. VASSALE, Sulle alterazioni del pancreas consecutive alla legatura del condotto di Wirsung, *Rassegna di sc. med. Modena*, 1887, p. 466.

Injection de substances dans le pancréas. — CL. BERNARD, *Biologie*, 1852, 1853, 115 (Substances grasses). — CHARRIN, *Les défenses naturelles de l'organisme*, Paris, 1898 (Injection de microbes). — GLEY, *C. R. Ac. sc.*, 1891; *Biologie*, 1892. — E. HÉDON, Sur les phénomènes consécutifs à l'altération du pancréas déterminée expérimentalement par une injection de paraffine dans le canal de Wirsung, *Biologie*, 1891, p. 223; *C. R. Ac. sc.*, CXII, 14, p. 750; *Arch. de méd. exp.*, 1891; *Arch. de Phys.*, 1891, 788. — J. MOURET, Lésions du pancréas produites par l'injection d'huile dans le canal de Wirsung, suivie de la ligature de ce canal, *Biologie*, 1895, p. 132.

Ablation du pancréas. — CAVAZZANI, *Arch. it. clin. med.*, XXXII. — CL. BERNARD, Mémoire sur le pancréas. — DE DOMINICIS, *Gaz. hebd.*, 1890 (Effets sur la digestion). — E. GLEY, Sur les troubles consécutifs à la destruction du pancréas, *C. R. Ac. sc.*, CXII, 14, p. 752. — GLEY, Procédé de destruction du pancréas; troubles consécutifs à cette destruction, *Biologie*, 1891, p. 225. — E. GLEY, Note sur quelques effets de la destruction lente du pancréas : importance de la fonction digestive du pancréas, *Biologie*, 1892, p. 841. — E. HÉDON, Extirpation du pancréas : les effets sur la nutrition générale, *Arch. de Physiol.* (5), III, 4, p. 788; *C. R. Ac. sc.*, CXVII, 238. — G. MARTINOTTI, Sui fenomeni consecutivi all estirpazione totale e parziale del pancreas, *Giorn. della R. Acc. di med. Torino*, juillet 1888 (*il Morgagni*, parte II, 1888, n° 49, p. 602). — G. MARTINOTTI, Sulla estirpazione del pancreas, *Giorn. della R. Acc. di med. Torino*, 1888, n° 7 (*Ann. Univ. di Medich.*, parte riv. 1888, nov. p. 374). — G. MARTINOTTI, Sui fenomeni consecutivi all' estirpazione totale e parziale del Pancreas, *Ibid.* — V. MERING et MINKOWSKY, *Centralbl. f. klin. Med.*, X, 23, p. 393 (Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation). — MINKOWSKY, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890. — W. SANDMEYER, Ueber die Folgen der Pankreasexstirpation beim Hund, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. XI, 1, S. 86. — J. THIROLOIX, Étude sur la suppression lente du pancréas, rôle des glandes duodénales, *Mém. Soc. de biologie*, 1892, p. 303. — J. THIROLOIX, Note sur le rôle de l'alimentation dans le diabète pancréatique expérimental, *Gaz. méd. de Paris* (9), I, 18, p. 206.

Le pancréas chez diverses espèces animales. — CL. BERNARD, *Phys. exp.*, II, 479 (Pancréas des reptiles). — CL. BERNARD, *Phys. exp.*, II, 487 (Pancréas des poissons). — CL. BERNARD, *Phys. exp.*, II, 489, 493 (Pancréas des invertébrés); *Liquides de l'organisme*, 384. — CARLIER, Pancreas of Hedgehog during hibernation, *J. An. Phys. London*, 1896. — DASTRE et FLORESCO, *Biologie*, 1896 (Recherches sur les mat. col. de la bile et du foie, Paris, Steinheil, 1899). — A. DAHL, Die Pankreasfermente bei Rinder-und Schafsfötten, *Diss. Dorpat*, 1890. — N. FLORESCO, Activité comparative des pancréas de bœuf, chien, mouton, porc, quant à leurs propriétés zymotiques, *Biologie*, 1896, p. 77. — N. FLORESCO, Pouvoirs zymotiques comparatifs du pancréas de bœuf, chien, mouton et porc, par rapport à la gélatine, *Biologie*, 1896, p. 890. — V.-D. HARRIS et W.-J. GOW, Fermentations of the pancreas in different animals, *J. of Phys.*, XIII, 6, p. 469. — O. LANGENDORFF, Digestion pancréatique chez les oiseaux, *Arch. f. Anat.*

Digitized by Google

u. Phys., 1879, 1. — MASS, Pancreasähnliches organ bei Myxine ; *Sitzb. Ges. Morph. Phys. München*, Bd. 12, p. 46. — MÜLLER, *Diss. Halle*, 1890, salamandre. — YUNG, Pancréas chez les Squales, *C. R. Ac. sc.*, CXXVII. p. 77. — SCHIEFFER, *Thèse Montpellier*.

Pancréas des poissons. — D. LAGUESSE, Développement chez les poissons osseux, *Biologie*, 1889, p. 341. — E. LAGUESSE, Pancréas intrahépatique chez les poissons, *Biologie*, 1891, p. 145. — G. MASSARI, Sul pancreas dei pesci, *Atti accad. Lincei* (5), VII, 5, p. 134.

Réactions colorantes du pancréas. — CL. BERNARD, *Leçons de physiologie expérimentale*, II, 362, 468; *Liquides de l'organisme*, II, 338. — HEMALA, *Krukenberg's chemische Unters. d. Wiss. Med.*, 1888, 118. — KÜHNE, *Ber. der deutsch. chem. Ges.*, VIII. 1865, 206. — KÜHNE et CHITTENDEN, *Zeitschr. f. Biol.*, XIX, XX. — NENCKI, *Ber. der deutsch. chem. Ges.*, XXVIII, 1895, 560. — NEUMEISTER, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, 1890, 332. — PISENTI, *Arch. p. le scienze med.*, XII, n° 5 : Quantité d'indican dans les urines et action du suc pancréatique sur les albuminoïdes, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXXII, p. 34. — STADELMANN, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVI, Sur le chromogène protéique donnant la réaction du brome qui se forme par la décomposition des matières albuminoïdes ; *Saint Pétersb. med. Woch.*, 1889, 452. — TIEDMANN et GMELIN, *Die Verdauung nach Versuchen*, Heidelberg, 1831.

Excitants de la sécrétion pancréatique. — M. BECKER, Contributions à la physiologie et à la pharmacologie de la glande pancréatique. De l'influence des solutions de bicarbonate de soude, de sel marin, d'acide carbonique et de quelques eaux alcalines sur la sécrétion du suc pancréatique, *Arch. des sc. biol. Saint-Petersb.*, II, n° 3, p. 433. — DOLINSKI, *Arch. des sc. biol. Saint-Petersb.*, 1895, III, n° 5. — SCHIRSKIKL, *Arch. biol. Petersb.*, III. — J.-W. FRASER, On the action of infused beverages on the peptic and pancreatic digestion of the chief dietetic proximate principles, *The Journ. of Anat. and Phys.*, XXI, 3, 337. — GOTTLIEB, *Verh. d. naturw. med. Vereines Heidelberg*, V, 203 (Pharmatologie). — J. JABLOWSKY, Contribution à la physiologie et à la pharmacologie de la glande pancréatique, *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersb.*, IV, 4, p. 377. — P.-D. KUWSCHINSKY, Ueber den Einfluss von Nahrungsmitteln und Medicamenten auf die Secretion des Pankreassaftes, *Diss. Saint-Pétersb.*, 1888. — PAWLOW, *Die Arbeit der Verdauungsdrüsen*, 1898. — WAGNER, *Soc. méd. russe de Saint-Petersb.*, 1897 (La sécrétion du ferment des substances grasses est sous la dépendance directe des corps gras ingérés). — RACHFORD, *J. of Phys.*, 1890, XII. — B.-N. VASSILIEW, Contribution à la physiologie et à la pharmacologie de la glande pancréatique, *Arch. des sc. biol. Saint-Petersb.*, II, 2, p. 219.

Adaptation. — WALTER, *Arch. biol. Petersb.*, 1899, bibl. A chaque aliment correspond une marche déterminée de la sécrétion; celle-ci est typique et constante pour chaque espèce d'aliment; constance et spécificité s'étendent aux qualités et à la composition du suc. Plus la sécrétion est rapide, moins le suc contient de substances solides organiques, plus il est riche en sels. CL. BERNARD, WALTER.

Innervation du pancréas. — AFANASSIEW et PAWLOW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI, 173. — CL. BERNARD, *Leçons sur les propriétés des liquides de l'organisme*, 1859, II, 341 (L'extirpation du plexus solaire amène de l'hypersécrétion). — KUDRIEWZKI, *Thèe inaug.*, 1890, *Saint-Petersburg, Vratch.*, 1890. — METTE, *Thèse inaug.*, Saint-Petersbourg, 1889; *Arch. f. Phys.*, 1894, p. 83; *Vratch.*, 1889; *Deut. med. Zeitschr.*, 1890, 685. — MORAT, *Biologie*, 1894, 440; *Arch. de Phys.*, 189 ; *Lyon médical*, LXXVI, 181. — LANDAU, *Diss. Breslau*, 1873; *Centralbl.*, 1873. — PAWLOW, *Arch. f. Phys.*, 1893, p. 176 (suppl.). — J. PAWLOW, Note bibliographique sur les nerfs sécrétoires du pancréas, *Arch. des sc. biol. p. p. l'Inst. imp. de méd. expér. à Saint-Pétersb.*, III, 2, p. 189, 1894. — C. POPIELSKY, *Centralbl. f. Phys.*, 1896, X, 405; *Wratsch.*, 1896.

Action de l'atropine sur la sécrétion pancréatique. — AFANASSIEW et PAWLOW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI, 173. — PAWLOW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 555 ; *Die Arbeit d. Verd.*, 1898. — LANDAU, *Centralbl.*, 1873; *Dissert. Breslau*, 1873.

Transformation du zymogène en trypsine. — HEIDENHAIN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, X, 557; *Berlin. Klin. Woch.*, 1875. — PODOLINSKI, *Beiträge zur Keutn. des pankreat. Eiweissferment.*, Breslau, 1876.

Rôle pancréatogène de la rate. — J. CARVALLO et V. PACHON, De l'activité digestive du pancréas des animaux à jeun normaux et dératés, *Biologie*, 1893, p. 641. — J. GACHET et V. PACHON, Nouvelles expériences sur la sécrétion interne de la rate à fonction pancréatogène, *Arch. de Phys.* (5), X, 2, p. 363. — J. GACHET et V. PACHON, Existence et nature de la sécrétion interne de la rate à fonction trypsinogène, *Biologie*, 1898, p. 364. — GACHET et PACHON, *Arch. de Phys.*, 1898, 363 (bibliographie). —

Digitized by Google

GACHET, *Thèse Bordeaux*, 1897. — HERZEN, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1877, 435; *Revue méd. Suisse romande*, 1887; *Intermed. biol.*, I, 12, p. 266; *Biologie*, 1893; *Revue gén. sciences*, 1895. — HERZEN, Influence de la rate sur les fonctions du pancréas, *C. R. des séances de la Soc. Vaud. des sciences naturelles à lausanne*, 12, I, 1887; *Arch. des sc. phys. et nat.*, XVII, 2 p. n° 3; *Arch. de Phys.*, VI, 176. — LÉPINE, *Lyon médical*, 1895. — MALASSEZ, *Biologie*, 1881, 72 (Pouvoir digestif du pancréas chez les chiens dératés).

B. — SUC INTESTINAL.

Le suc intestinal ou suc entérique est un mélange de plusieurs sécrétions fournies : 1) par les glandes de BRUNNER; 2) par les glandes de LIEBERKHÜN; 3) par les cellules à mucus de la muqueuse intestinale (fig. 96, 97, 98).

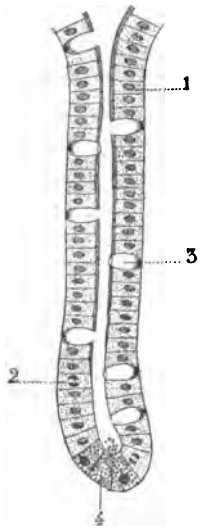


Fig. 96. — *Glande de Lieberkhün* (schém, d'après VIALLETON).

1, cellule à plateau strié identique à celle du revêtement intestinal; 2, cellule en voie de division; cette cellule comme toutes celles du fond de la glande ne possède pas de plateau ou n'en a qu'un très mince; 3, cellule caliciforme; 4, cellule à grains de Paneth.

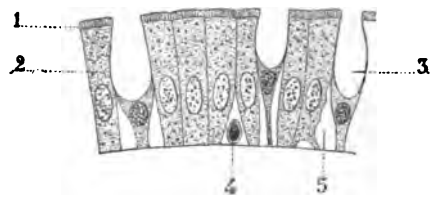


Fig. 97. — *Épithélium intestinal* (schéma, d'après VIALLETON).

1, plateau strié; 2, cellule cylindrique à plateau; 3, cellule caliciforme à mucus; 4, leucocyte; 5, cavité placée entre les pieds des cellules épithéliales et habituellement occupée par des leucocytes (thèque intra-épithéliale de RENAUT).

I. **Méthodes permettant d'obtenir le suc intestinal seul.** — Pour obtenir le suc intestinal isolé des autres sucs digestifs on résèque une anse intestinale, en respectant le mésentère qui lui apporte ses vaisseaux et ses nerfs, et on abouche ses extrémités à la peau. La continuité de l'intestin doit être rétablie soit par une suture, soit au moyen d'un bouton de MURPHY.

La méthode a été imaginée par THIRY pour l'intestin, puis appliquée à l'estomac (KLEMENSIEWICZ, HEIDENHAIN, PAWLOW).

Le liquide obtenu dans ces conditions est généralement considéré comme normal, mais il est évident qu'il faut faire quelques réserves à ce sujet.

II. **Caractères physiques et composition chimique.** — Le suc intestinal est un liquide tirant un peu sur le jaune, souvent

Digitized by Google

légèrement trouble. *Densité* = 1010 ou 1018. *Réaction* alcaline.

Le suc entérique contient en solution des matières salines (en particulier des carbonates alcalins, des chlorures, des phosphates) et des matières organiques, parmi lesquelles des substances albuminoïdes.

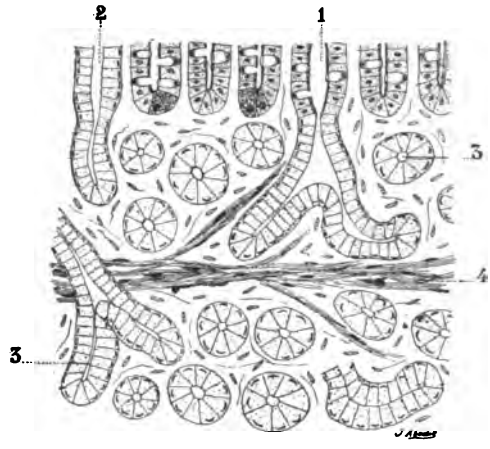


Fig. 98. — *Glande de Brunner* (schéma, d'après VIALLETON).

1, glande de Lieberkhün servant de canal excréteur aux glandes de Brunner; 2, crypte muqueux servant de canal excréteur; 3, tubes glandulaires coupés dans différents sens; 4, muscularis mucosœ dont la présence divise les tubes de la glande en deux groupes l'un sus et l'autre sous-musculaire. Quelques fibres parties de la musculaire s'éparpillent entre les tubes glandulaires.

III. **Action du suc intestinal.** — Le rôle du suc intestinal est encore mal connu. Il paraît bien démontré que ce liquide agit sur le sucre de canne; quelques physiologistes soutiennent, d'autre part, qu'il agit en même temps sur les substances amylacées et albuminoïdes; mais il y aurait à ce sujet quelques réserves à faire.

1. *Action sur le sucre de canne.* — Le suc intestinal dédouble le sucre de canne (saccharose) en glucose et levulose (CL. BERNARD).

Expériences. — On recueille sur le chien le suc qui s'écoule par une fistule pratiquée suivant les indications de THIRY, et on constate *in vitro* les effets de ce liquide (CL. BERNARD).

On sacrifie un animal et on injecte dans les différentes portions de l'intestin cernées et isolées par des ligatures, une certaine quantité de suc de canne dissous. Au bout de quelques heures le liquide est recueilli dans les divers segments et éprouvé à la liqueur de FEHLING (CL. BERNARD).

CL. BERNARD a expérimenté sur des chiens, lapins, oiseaux, grenouilles; BALBIANI sur des vers à soie.

L'infusion de la muqueuse de l'intestin grêle donne une liqueur qui dédouble le sucre de canne. La transformation est même plus rapide que celle exercée par le suc naturel (CL. BERNARD).

Des observations confirmatives ont été faites *sur l'homme* dans des cas où il existait soit un anus contre nature, soit une hernie, ayant permis de recueillir le liquide intestinal pur de tout mélange avec les autres sucs digestifs.

La transformation du sucre de canne par le suc intestinal est le

Digitized by Google

fait d'un ferment soluble, dit *ferment inversif*, identique à celui qu'on trouve dans les liquides où se développe la levure de bière. Le ferment inversif est sécrété dans toute l'étendue de l'*intestin grêle*. Il disparaît dans le gros intestin. Il paraît être le produit des *glandes* de Lieberkhün (Cl. Bernard).

Le suc intestinal contient aussi de la *lactase* (Dastre, Pautz et Vogel, etc., voy. p. 253, 257, 334) et chez le lapin de la *tréhalase* (Bourquelot et Gley).

2. *Action sur les substances amylacées.* — Le suc intestinal agit certainement aussi sur les amylacées. L'amidon est transformé en maltose, puis en glycose au contact de la paroi intestinale (Brown et Heron, 1880; Bourquelot, 1883; C. Hamburger; Portier, Davenière). Le suc intestinal contient de l'amylase et de la maltase.

3. *Action sur les substances albuminoïdes.* — L'action du suc entérique sur les substances albuminoïdes est nulle ou très faible, et limitée à certaines substances, telles que la fibrine (Cl. Bernard). Pour Schiff, Pachon et Gachet le duodénum cependant posséderait un pouvoir protéolytique propre et assez énergique.

Variations et adaptations du suc intestinal. — Le suc intestinal contient entre autres ferments de l'amylase, de la maltase, de l'invertine, de la lactase, de la trehalase (chez le lapin); toutefois ce suc paraît être de ceux qui semblent le plus sujets à des variations sous l'influence de conditions diverses, particulièrement de conditions de régime. Dastre, notamment, a vu que la lactase existe chez certaines espèces animales, particulièrement pendant la période d'alimentation lactée. La présure existe dans la lymphe du canal thoracique chez le chien ; après vingt-quatre heures d'abstinence, elle diminue ; après soixante-douze heures, elle disparaît. (Dastre et Floresco). Le fait est toutefois complexe parce qu'on a trouvé dans le sérum du sang une antizymase, un anti-ferment (A. Briot, Gley et Camus, *C. R. Acad. sc.*, 1899). En somme, il semble qu'un régime convenablement approprié fait apparaître dans le tube digestif un ferment approprié (Dastre).

Glandes de Brunner. — Cl. Bernard a admis l'existence de deux ordres de catégories de glandes de Brunner, les unes, situées dans l'intestin grêle vers le niveau de l'insertion des canaux pancréatiques, seraient les analogues du pancréas; les autres, situées au-dessus de l'intestin pancréatique, forment une espèce de collier autour du pylore. Ces dernières seraient analogues aux glandes salivaires. Leur macération aqueuse fournit un liquide visqueux plus ou moins comparable à la salive.

IV. **Nerfs sécréteurs du suc entérique.** — Ils sont très incomplètement connus.

Digitized by Google

La section des nerfs mésentériques ou l'extirpation du plexus cœliaque provoquent l'écoulement abondant du suc entérique (P. Budge, A. Moreau, Lauder-Brunton, Pye-Smith).

Expérience. — On divise une anse intestinale en plusieurs segments par des ligatures suffisamment espacées. Les nerfs d'un des segments de l'intestin sont coupés. L'anse intestinale est replacée dans le ventre, puis extraite de nouveau au bout de quelques heures. Le segment ainsi énervé est gonflé d'un liquide jaune et albumineux qui a le pouvoir d'invertir le sucre de canne. Les autres ne sont pas distendus (A. Moreau).

Lauder-Brunton et Pye-Smith interprètent ces faits en conférant aux petits ganglions inférieurs du plexus solaire, une action d'arrêt sur la sécrétion intestinale.

La section, même bilatérale, du nerf grand splanchnique est compatible avec la survie de l'animal et paraît sans effets (H. Vogt).

Méthodes pour recueillir le suc entérique. — Dastre, *Biologie*, 1887. — Frerichs, *Wagner's Handwörterbuch d. Phys.*, Bd III, 1846 (L'auteur recueille le liquide qui s'accumule dans une anse intestinale entre deux ligatures). — Thiery, *Sitzungsb. Wiener Akad.*, L, 1864, 77. — Tschlenoff, *Correspondenzbl. f. Schweizer Aertze*, 1889 (Moyen d'obtenir le suc intestinal de l'homme). — Vella, *Moleschott's Unters.*, XIII, 1881, 40; *Arch. it. biol.*, I, 1881, 228.

Suc entérique chez l'homme. — Albertoni, *Lo Sperimentale*, 1874. — Boas, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1889, n° 6, p. 97. — Busch, *Virch. Arch.*, XIV, 1858, 140. — Demant, *Virch. Arch.*, LXXXV, 1879, 419. — A. Macfadyen, M. Nencki et N. Sieber, *The J. of anat. and phys.*, XXV, 3 p. 390; *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXVIII, 3-4, p. 311. — Miura, *Zeitsch. f. Biol.*, XXXII, 266 (Présence de l'invertine dans l'intestin grêle d'enfants morts-nés). — B. Uschlenoff, *Corresp. f. Schweizer Aertze*, XIX, 6, p. 161. — Steinhäuser, *Diss. inaug. Lipsiae*, 1841. — A.-H. Tubby et T.-D. Manning, A research on the properties of pure human succus entericus, with a few notes on absorption by the bowel and intraabdominal pressure, *Guy's Hosp. Report* (3), XXXIII, p. 271; *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1892, p. 495.

Analyses du suc entérique. — Gamgee, *Die Verdauung*, p. 430. — Pregl, *Arch. f. d. ges Phys.*, XLI, 1895, 381.

Action du suc entérique. — Albertoni, *Lo Sperimenital*, 1874. — Boas, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVII. — Bastianelli, *Unt. z. Naturlehre Moleschott*, XIV. — G. Bastianelli, Il valore fisiologico del succo enterico, *Bull. della R. Acc. med. di Roma*, XIV, 2-3, p. 148; *Arch. ital. de biol.*, X, 3, p. 420. — M. Berenstein, Ein Beitrag zur experimentellen Physiologie des Dünndarms, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LIII, p. 52.; XIV, 2, p. 138. — Dana, *Lancet*, 1882. — Eichhorst, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IV, 570. — Ellenberger et Hoffmeister, *Jahresb. f. th. Chemie*, 1884, 308. — Garland, *Boston med. J.*, 1874. — A. Grünert, Die fermentative Wirkung des Dünndarmsaftes, *In. Diss. Dorpat*, 1890; *Centralbl. f. Phys.*, V, 285. — E. Hoffmann, Ueber das Verhalten des Dünndarmsaftes bei acutem Darmcatarrh, *In. Diss. Dorpat*, 1891. — F. Krüger, Ueber die physiologische Bedeutung des Darmsaftes, *Saint-Petersb. med. Wiss.*, 1891, n° 48, p. 433. — Lehmann et Reichert, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIII, p. 180 (Expérience sur la chèvre). — Masloff, *Jahresb. f. th. Chemie*, 1878. — Pregl, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, p. 359 (Expérience sur le mouton). — Röhmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI. — Schiff, Le suc intestinal des mammifères comme agent de la digestion, *Arch. des sc. phys. et nat.*, XXVIII, 11, p. 475; *Arch. de Phys.* (5), IV, 4, p. 699. — Vella, *Molesch. Unt. z. Naturlehre*, 13, p. 40 (Action sur le lait). — Wentz, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII, 1.

Action du suc entérique sur le sucre de canne. — Bastianelli, in *Maly's Jahresb.*, 1889, 238; *Unters. z. Naturlehre Moleschott*, XIV. — Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, II, 321, 373. — Brown et Héron, *Annalen*, CCIV, 1880, 228. — Krüger, *Zeitsch. f. Biol.*, 1898, XXXVII, 229 exp. à l'abri des microbes (bibliographie). — Leube, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1868. — Miura, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXII, 1895 (Existence du ferment inversif dans l'intestin grêle de l'enfant nouveau-né). — Pautz et Vogel, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXII, 1895, 304. — Paschutin, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1870; *Arch. f. Phys.*, 1871, 305. — Pregl, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, 1895. — Röhmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI, 432. — Röhmann et Lappe, *Ber. d. d. chem.*

Digitized by Google

Ges., XXXVIII, 1895, 2506. — Voit et Lusk, *Zeitsch. f. Biol.*, XXVIII, 1891, 275.

Influences des agents chimiques sur l'invertine. — Bourquelot, *Les Ferments solubles* (bibliographie), p. 164. — Duclaux, *Traité de microbiologie*, II.

Action sur le lactose. — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1889 ; *Biologie*, 1889. — Röhmann et Lappe, *Ber. d. chem. Gesell.* XXVIII, 2506. — Pautz et Vogel, *Zeit. f. Biol.*, XXXII, 1895. — Portier, *Biologie*, 1898. — Green, Solubles ferments, p. 138. — Weinland, *Zeit. f. Phys.*, 1899.

Action du suc entérique sur l'amidon et le maltose. — Brown et Héron, *Ann. Chemie u. Pharm.*, CCIV, 1880, 228. — Bourquelot et Gley, *Biologie*, 1888 (Maltose). — Davenière, Portier, Pozerski, *Biologie*, 1888 (Maltose). — Dobroslawin, *Unt. aus Inst. f. Anat. u. Phys. in Graz.*, Leipzig, 1870. — Gamgee, *Die Verdauung*, p. 435 (bibliographie). — Garland, *Boston med. Journal*, 1874. — Gumilewski, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX, 1886, 556. — Hamburger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LX, 1895, 560. — Krüger, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXVII, 229 (bibliographie). — Musculus et Mering, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879, 403. — Lannois et Lépine, *Arch. de Phys.*, 1883, I, 92. — Pregel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, 359. — Röhmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI, 1887, 474. — Sheridan Lea, *J. of Phys.*, XI, 1890, 227. — Shore et Tebb, *J. of Phys.*, XIII. — Tubbig et Manning, *Guy's hosp. Rec.*, XLVIII.

Action du suc entérique sur les albuminoïdes. — Dana, *Med. News*, 1882. — Demant, *Virch. Arch.*, LXXV, 1879, 419. — Friedlander, *Zeitschr. f. Biol.*, 1896, XXXIII. — Leube, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1868, 289. — Krüger, *Zeitschr. f. Biol.*, 1898, XXXVII, 229. — Masloff, *Kühne Unters.*, II, 920, Heidelberg, 1882. — Pachon et Gachet, *Arch. de Phys.*, 189 (5), X, 2, p. 322; *Biologie*, 1897, p. 1094. — Paschutin, *Arch. f. Phys.*, 1871, 305. — Pregl, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI, 1895, 359. — Quincke, *Arch. f. Phys.*, 1868, 150. — Schiff, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1868, 357; *Arch. de Phys*, 1892. — Wenz, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII, 1886, 7. — Wittich, *Arch. f. Phys.*, II, 193. — Schipiloff, *Rev. med. suisse romande*, 1892 (Sécrétion, pepsine par les glandes, Brünner).

Influence du système nerveux sur la sécrétion du suc entérique. — Cl. Bernard, Liq. de l'organ., II, 342. — Budge, *Verhandl. d. k. k. Leopold. Akad. d. Naturl.*, XIX, 1860, 258. — D'Arsonval, *Biologie*, 1884, 101. — Gamgee, *Die Verdauung*, p. 470. — Lander-Brunton, A text book of Pharmakology, London, 1887, 380. — Lauder-Brunton et Pye-Smith, *Brit. Ass. Reports*, 1874, 1875, 1876. — Lamansky, *Zeitschr. f. rat. med.*, 1866, 59. — Moreau, *C. R. Ac. sc.*, LXVI, 1868, 554; *Biologie*, 1871, 165. — Lafayette Mendel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXIII. — Vogt, *Arch. f. Phys.*, 1898, bibl.

Suc entérique paralytique. — Moreau, *C. R. Ac. sc.*, 1868. — Mendel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXIII, p. 425. — Leubuscher et Tceruknbg, *Arch. f. path. Anat.*, CXXXLVIII, 1894.

Influence de la pilocarpine sur la sécrétion du suc entérique. — Gamgee, *Die Verdauung*, p. 428. — Pregl, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI, 1895, 359 (Pas d'influence).

Glandes de Brunner. — Cl. Bernard, Liquides de l'organ., II, 373. — Grützner, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XII.

Glandes de Lieberkühn. — W. Möller, *Finska läkaresällskapets Handlingar*, XLI, 469, anal. in *J. de Phys. et Path. gen.*, 1899, 882.

C. — BILE.

La bile est un liquide clair dont la couleur tire tantôt sur le jaune, tantôt sur le vert, suivant l'espèce animale et les conditions. Elle possède une odeur spéciale *sui generis*, et une saveur nauséeuse et amère (fig. 99).

La bile de la vésicule est filante, par suite de la présence de la mucine (albumine fondamentale du mucus). La *réaction* de la bile dans les conduits excréteurs est neutre ou légèrement alcaline. Dans la vésicule elle est normalement acide (Dastre). Il faut être prévenu

Digitized by Google

d'une particularité qui peut être une cause d'erreur. Chez certains animaux, il existe des conduits pancréatiques supplémentaires, qui s'ouvrent directement dans le canal cholédoque ou dans la vésicule (bœuf, chèvre, mouton, lapin).

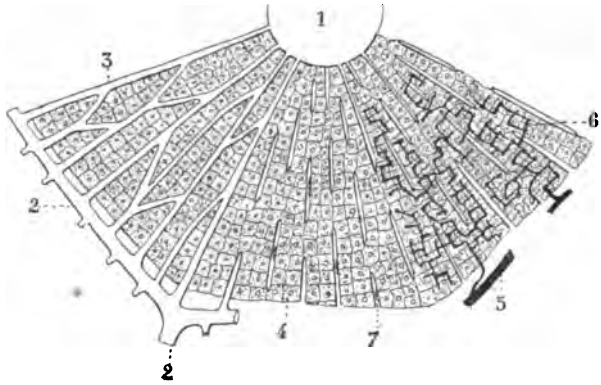


Fig. 99. — *Fragment ou portion d'un lobule hépatique* (schéma, d'après VIALLETON).

Le lobule tout entier serait figuré par un polygone régulier construit à l'aide de la portion figurée et en prenant la veine centrale pour centre. Dans le tiers gauche de la figure les vaisseaux sanguins sont représentés dans toute leur étendue, comme s'ils avaient été injectés. Dans le tiers moyen on voit seulement les cordons de cellules hépatiques et des lumières vasculaires, coupées en long. Dans le tiers droit on a représenté les origines des vaisseaux biliaires.

1, veine centrale du lobule ; 2, branche terminale de la veine porte ; 3, capillaires sanguins intralobulaires ; 4, cordons de cellules hépatiques ; 5, canaux biliaires interlobulaires ; 6, capillaires biliaires ; 7, vaisseau coupé en long.

La *densité* de la bile est de 1 010 environ pour celle des canaux biliaires, et de 1 020 ou davantage pour la bile vésiculaire. La bile de la nuit, est un peu plus dense, par suite de l'abstinence complète d'eau à ce moment ; toutefois la variation n'atteint pas la quatrième décimale. La bile contient 1,5 à 3 p. 100 de substances fixes ou plus, dont 0,7 à 0,8 p. 100 de substances minérales. Dans la vésicule la bile se concentre. La teneur du liquide en substances fixes peut s'élever à 16, 17 p. 100.

Les éléments caractéristiques de la bile sont les *acides* et les *pigments biliaires*.

La bile contient aussi de la mucine, une pseudo-mucine, de la cholestérine, des graisses neutres, des savons, des lécithines, des sels (chlorures et phosphates) de potasse, de soude, de chaux, de magnésie, du fer, des traces de cuivre et parfois du zinc, et enfin des gaz (principalement de l'acide carbonique). On trouve aussi dans la bile des traces d'un ferment diastasique.

I. — Méthode pour recueillir la bile.

La bile peut être recueillie par des fistules temporaires ou permanentes. Dans ce dernier cas on utilise généralement comme voie

Digitized by Google

d'écoulement la vésicule. Celle-ci est ouverte et fixée à la peau après ligature du canal cholédoque.

Les fistules biliaires sont usitées depuis Schwann (1844) ; toutefois Dastre le premier a indiqué un procédé permettant de recueillir la bile sans en perdre une goutte, dans les conditions actuellement les plus parfaites. Le procédé de ce physiologiste comporte l'emploi d'une canule à pavillon spécial étroit (fig. 100) fait pour résister à la poussée de la vésicule qui se rétracte (fig. 101), et d'un réservoir relié à la canule pour recueillir la bile. Pour éviter qu'il exerce par un poids une traction au niveau de la fistule, le réservoir est suspendu au collier de l'animal (fig. 102).

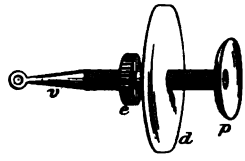


Fig. 100. — *Canule biliaire de Dastre.*

p, pavillon destiné à être introduit dans la vésicule ; *d*, disque mobile sur le pas-de- vis ; *e*, écrou permettant de maintenir le disque *d* ; à son extrémité libre la canule est coiffée d'un obturateur qu'on peut visser ou dévisser à volonté.

Technique opératoire. — Voici la technique suivie par Doyon et Dufourt : on choisit de préférence une *chienne* ; l'incision des parois abdominales est faite sur la ligne blanche. On réséque le cholédoque sur une longueur de 1 centimètre, entre deux solides ligatures au fil de soie. Sans cette précaution le canal redeviendrait perméable au bout de quelque temps, sous la poussée de la bile. La vésicule est attirée avec une pince de Pean, puis incisée. La canule de Dastre est mise en place. Les bords de la plaie de la vésicule sont suturés à ceux de la plaie abdominale. Pendant les premiers jours qui suivent l'opération, la canule doit être maintenue en place par des fils passés à travers la peau, et croisés sur le pavillon mobile de l'appareil. L'animal est muselé et muni d'une sous-ventrière destinée à empêcher les coups de patte sur la canule. Peu à peu la peau s'accole exactement au pourtour de l'appareil.

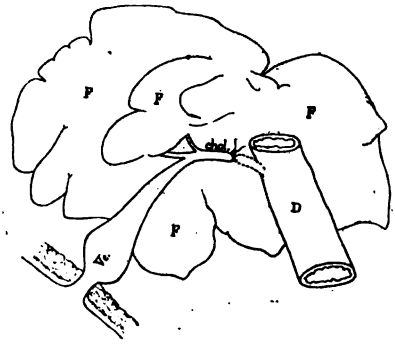


Fig. 101. — *Disposition des voies biliaires chez un chien auquel on avait pratiqué un an auparavant une fistule biliaire* (d'après Doyon et Dufourt) (*).

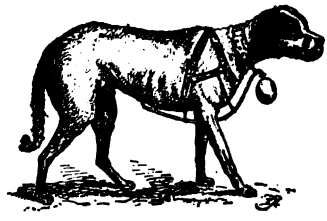


Fig. 102. — *Chien porteur d'une fistule biliaire, dispositif de Dastre.*

(*) F, foie ; D, duodénum ; Ve, vésicule ; *chol*, cholédoque muni de la ligature. Le pointillé indique le trajet normal de l'extrémité inférieure du canal.

Ce n'est guère qu'après un mois ou deux que toute la bile peut être recueillie sans perte. L'animal peut être conservé des mois et des années. En général, cependant on évite difficilement l'infection des voies biliaires et le dépérissement de l'animal.

Autres procédés. — Il est possible, chez le chien, de réséquer le fragment du

Digitized by Google

duodénum qui est muni de l'orifice du canal cholédoque et d'interposer ce fragment, au moyen de sutures entre les lèvres de la plaie abdominale (Bruno, voy. p. 357, 362, 363).

II. — Acides biliaires.

1° **Principaux acides. Caractères.** — Les acides biliaires sont l'*acide glycocholique* et l'*acide taurocholique*. Ils se trouvent dans la bile à l'état de *sels sodiques* (de sels de potasse chez certains poissons marins).

La bile de l'homme contient 4 à 12 p. 100 de sels biliaires, dont les trois quarts sont du glycocholate de soude. La bile de chien ne contient que du taurocholate de soude (de 3,5 à 12 p. 100).

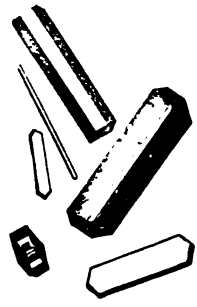


Fig. 103. — *Acide glycocholique.*

L'acide glycocholique $C^{26}H^{43}AzO^{6}$ est un acide assez énergique. Il cristallise en aiguilles blanches soyeuses amères. Il est peu soluble dans l'eau froide (1 p. 3000), l'éther, la benzine, le chloroforme; soluble dans l'alcool. Son pouvoir rotatoire dans l'alcool $\alpha^{D} = +27°,2$. En présence d'acétate neutre de plomb il forme un sel plombique insoluble (fig. 103).

L'acide taurocholique $C^{26}H^{45}AzSO^{7}$ cristallise en fins cristaux soyeux. Il est moins stable que l'acide glycocholique. Il est déliquescent à l'air; soluble dans l'eau, l'alcool; insoluble dans l'éther. Son pouvoir rotatoire dans l'alcool $\alpha^{D} = +24°,5$. En présence des sels de plomb il ne précipite qu'en milieu alcalin (acétate basique). C'est un acide qui coagule l'albumine.

2° **Réaction caractéristique des acides biliaires, dite de Pettenkofer.** — On verse dans un verre à pied un peu d'acide sulfurique concentré, puis avec une pipette on laisse couler un peu de bile dessus. On ajoute une petite quantité de sucre de canne pour que le sucre arrive au contact de l'acide. A la limite de séparation des deux couches apparaît un anneau rouge. Si on mêle vivement les liquides, il se développe une teinte rouge qui, avec le temps, tourne au bleu-violet. Le mélange doit être fait lentement, ou en plaçant le verre dans l'eau froide pour éviter toute élévation de température qui empêcherait le phénomène.

La teinte caractéristique est due à l'action sur les acides biliaires d'un produit de décomposition du sucre, le furfurol, qui prend naissance au contact de l'acide sulfurique. Mylius et Udransky conseillent d'employer une solution de furfurol à 1 p. 1000.

La réaction appartient à tous les sels et acides biliaires. Elle est le fait du noyau commun cholique.

Le spectre du liquide rouge présente deux bandes d'absorption : en F et entre D et E près d'E. D'autres substances que les acides biliaires présentent une réac-

Digitized by Google

tion analogue à la réaction de PETTENKOFER. Ce sont, notamment, l'albumine, la morphine, etc. Dans les cas douteux l'examen spectroscopique doit être fait.

Préparation des sels et acides biliaires. — La bile est additionnée de noir animal, évaporée au bain-marie. Le résidu est séché, pulvérisé, épuisé par l'alcool absolu bouillant. Le filtrat contient les sels biliaires et la cholestérine. On le réduit au bain-marie et on l'additionne d'éther anhydre. Les sels biliaires se déposent (bile cristallisée de PLATTNER); l'éther entraîne la cholestérine.

Procédés de séparation des acides biliaires. — Pour séparer les acides biliaires on peut avoir recours à deux procédés : l'un est fondé sur ce fait que l'acide glycocholique est peu soluble dans l'eau, tandis que l'acide taurocholique y est très soluble; l'autre, sur cette propriété que les glycocholates d'alcalis sont précipitées par l'acétate neutre de plomb, tandis que les taurocholates sont précipitées par le sous-acétate seulement. Si l'on utilise pour séparer les deux acides leur différence de solubilité dans l'eau, on dissout les sels biliaires dans l'eau. La solution est traitée par l'acide sulfurique étendu, jusqu'à ce qu'il se produise un trouble persistant. Le précipité, constitué uniquement d'acide glycocholique, se transforme au bout de quelque temps en masses d'aiguilles cristallines.

Le second procédé pour séparer les acides biliaires consiste à ajouter à la liqueur primitive de l'acétate neutre de plomb. Il se forme un précipité de glycocholate de plomb qu'on sépare. Le liquide filtré, traité par l'acétate de plomb basique et l'ammoniaque, donne un précipité de taurocholate de plomb. Chaque précipité est ensuite dissous dans l'alcool chaud et débarrassé du plomb par H^2S. On élimine le sulfate de plomb par filtration; puis l'acide dissous est précipité par l'éther.

3° **Constitution des acides biliaires.** — Les acides biliaires résultent de la combinaison d'un même acide, l'***acide cholalique***, avec les acides amidés, le ***glycocolle*** dans un cas, la ***taurine*** dans l'autre.

Expérience. — On fait bouillir l'acide taurocholique (ou l'acide glycocholique) avec une solution saturée à chaud d'eau de baryte, ou avec un acide minéral dilué (HCl). L'acide biliaire est décomposé avec fixation d'une molécule d'eau, et donne de l'acide cholalique et de la taurine (ou du glycocolle) :

$$\underset{\text{Acide taurocholique.}}{C^{26}H^{45}AzSO^7} + \underset{}{H^2O} = \underset{\text{Acide cholalique.}}{C^{24}H^{40}O^5} + \underset{\text{Taurine.}}{C^2H^7AzSO^3}$$

$$\underset{\text{Acide glycocholique.}}{C^{26}H^{43}AzO^6} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Acide cholalique.}}{C^{24}H^{40}O^5} + \underset{\text{Glycocolle.}}{C^2H^5AzO^2}$$

L'acide cholalique est donc le noyau commun des acides biliaires. C'est à lui que ces acides et leurs sels doivent la propriété de donner la réaction de PETTENKOFER. C'est le véritable acide de la bile.

L'acide cholalique est un acide monobasique. Il peut se combiner à l'eau, à l'acide chlorhydrique, à l'acide iodhydrique, à l'iodure de baryum, à l'iodure de potassium. Il est peu soluble dans l'eau, l'éther; très soluble dans l'alcool. Le pouvoir rotatoire de l'acide anhydre est : $\alpha_D = +35°$. Sous l'influence de l'acide chlorhydrique bouillant, l'acide cholalique se déshydrate et se transforme en

Digitized by Google

une matière résineuse blanche : la *dyslysine* $C^{24}H^{36}O^{3}$. Cette substance, chauffée avec la potasse, régénère l'acide cholique sous forme de cholate de potassium.

Oxydé l'acide cholalique donne de l'acide bilianique $C^{24}H^{34}O^{8}$.

L'acide cholalique n'existe pas comme tel dans les tissus de l'organisme; toutefois on le trouve dans l'intestin, dans les fèces, dans tous les produits de décomposition de la bile.

Dosage de l'acide cholalique. — Fondé sur le dédoublement des acides biliaires en présence des alcalis. Chauffer en tube scellé à 115° pendant douze heures les acides en présence de l'eau et de la baryte. Enlever l'excès de baryte avec CO^{2} ; filtrer ; ajouter HCL. Le cholalate de baryte est décomposé. Il se forme du chlorure de baryum; l'acide cholalique est repris par l'alcool (Hoppe-Seyler, Mylius, Hugounenq et Doyon).

4° **Lieu de formation et origine des acides biliaires.** — On ne les trouve que dans le produit de sécrétion de cet organe. Le foie lui-même n'en contient que des traces (Heidenhain, Hugounenq et Doyon).

La formation des acides biliaires paraît être un corollaire de la fonction glycogénique. Quelques auteurs soutiennent, en effet, que l'***acide cholalique*** est le résultat d'une action de la cellule hépatique sur le glycogène, au contact du sang. Les faits suivants appuient cette hypothèse.

a. L'amidon (ou le glycogène) et l'acide cholalique sont des alcools polyatomiques et présentent une réaction commune : la réaction de Mylius.

Expérience. — Si l'on ajoute à de l'amidon (ou à du glycogène) hydraté une goutte d'une solution d'iode, le mélange prend une coloration bleue. Il se forme une combinaison instable d'iodure d'amidon. A chaud les éléments de l'iodure d'amidon se dissocient, la couleur bleue disparaît; à froid elle reparaît.

Avec l'acide cholalique, il se passe un phénomène analogue. On dissout à chaud dans un tube à essai 2 centigrammes d'acide cholalique dans un demi-centimètre cube d'alcool ordinaire. Quand la solution est froide, on ajoute un centimètre cube d'une solution déci-normale d'iode dans l'iodure de potassium (12,5 p. 100), puis petit à petit de l'eau. La teinte jaune primitive varie et aboutit à une matière colorante bleue. Il se forme une combinaison instable d'acide cholalique et d'iode. Si l'on chauffe, la couleur jaune revient; si l'on refroidit le mélange, la coloration bleue reparaît.

b. Si l'on met au contact de cellules hépatiques intactes ou broyées, d'une part du glycogène et d'autre part des albumines du sang (hémoglobine ou serine), il se forme des acides biliaires. Ceux-ci se forment réellement aux dépens du glycogène, car si cette substance fait défaut il ne se produit rien (Kallmeyer, Anthen, Klein). Hugounenq et Doyon ont montré que le foie d'un chien examiné immédiatement après la mort ne contient que des traces d'acides biliaires. Si le foie est conservé à l'étuve il ne se fait pas d'acides biliaires,

Digitized by Google

même si la teneur de l'organe en glycogène est très élevée. On constate même une diminution des acides préexistants. Ce fait n'est pas en contradiction avec l'expérience de KALLMEYER, ANTHEN, KLEIN. Il prouve simplement que la présence du sang est nécessaire à la formation des acides biliaires (HUGOUNENQ et DOYON, *Journ. de Phys. et Path. gén.*, 1899).

c. Un repas riche en amidon augmente la richesse de la bile en acides biliaires (Obs. chez un sujet porteur d'une fistule. — EDINGTON).

DASTRE et ARTHUS ont montré que la bile et le sucre ne sont pas des productions indépendantes, sans autre rapport qu'une liaison de voisinage, mais apparaissent comme complémentaires. Dans le foie ictérique, il y a un abaissement du pouvoir glycogénique. Pour le constater, le procédé consiste à lier ou réséquer sur le chien l'un des conduits hépatiques principaux, ou deux de ces canaux simultanément, suivant que l'on veut étendre ou restreindre le champ de l'altération (procédé de l'ictère partiel). On analyse comparativement la teneur en sucre et glycogène des parties saines ou ictériques du foie en sacrifiant l'animal entre le sixième et le quinzième jour. (DASTRE et ARTHUS, *Arch. de Phys.*, 1889, 473).

Le glycocolle et la taurine proviennent de la destruction des albuminoïdes dans l'organisme. Expérimentalement, on produit du glycocolle par l'ébullition prolongée de la gélatine en présence d'un acide ou sous l'influence de la trypsine. Quant à la taurine, la teneur élevée de cette substance en soufre (14,6 p. 100) indique qu'elle provient des albuminoïdes.

Le glycocolle et la taurine apparaissent dans les tissus seulement à l'état de traces. Le glycocolle probablement aussitôt formé se fixe soit avec les acides aromatiques, et notamment chez les herbivores avec l'acide benzoïque pour former de l'acide hippurique qui apparaît dans l'urine, soit dans le foie avec l'acide cholalique pour former l'acide glycocholique.

Les variations de l'alimentation sont sans grande influence sur la teneur en soufre de la bile (KUNKEL, SPIRO).

Acides accessoires de la bile. — La bile humaine contient en petite quantité d'autres acides : l'acide fellique $C^{23}H^{40}O^4$ (SCHOTTEN), l'acide choléique $C^{25}H^{42}O^4$ (LASSAR-COHN).

Ces acides sont analogues à l'acide cholalique. Comme ce dernier, ils ne sont pas libres, mais combinés avec la taurine et le glycocolle.

Acides biliaires particuliers à certaines espèces animales. — Les sels biliaires de tous les animaux ne sont pas identiques; quelques-uns diffèrent par l'acide cholalique qui entre dans la constitution de leurs molécules. Chez le *porc*, au lieu d'acide cholalique le noyau est constitué par l'acide hyocholique. Suivant qu'il se combine avec la taurine ou avec le glycocolle, on a de l'acide hyotau-

Digitized by Google

rocholique ou hyoglycocholique. Dans la bile d'*oie*, le noyau est formé par l'acide chénocholique. Il n'y a que l'acide chénotaurocholique.

III. — Pigments biliaires.

1° **Pigments principaux. Caractères.** — Il existe dans la bile deux pigments biliaires principaux : la *bilirubine* et la *biliverdine*.

Bilirubine. — La *bilirubine* $C^{33}H^{36}Az^4O^6$ s'obtient en général sous la forme d'une poudre jaune, amorphe ; parfois sous forme de tablettes rhombiques (fig. 104). C'est un acide monobasique faible qui peut déplacer l'acide carbonique des carbonates alcalins et donner des bilirubinates neutres. La bilirubine est insoluble dans l'eau, dans l'acide acétique glacial, l'éther de pétrole. Elle est *très soluble dans le chloroforme* ; elle est soluble à un degré moindre dans la benzine, le sulfure de carbone, la glycérine à chaud, l'alcool amylique, l'alcool. Elle est soluble dans la potasse et la soude, et forme des bilirubinates alcalins L'alcali joue donc un double rôle. Il se combine à l'acide, puis il agit comme dissolvant du sel. *Les bilirubinates alcalins ont la même couleur que la bilirubine.* Les solutions de bilirubine ont un pouvoir colorant très intense. Une solution chloroformique à 1 p. 40 000, colore encore en jaune les tissus (Dastre et Floresco).

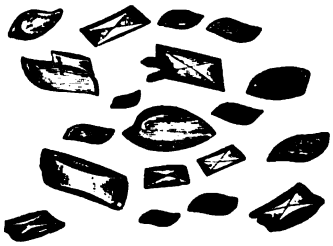


Fig. 104. — *Bilirubine.*

Les bilirubinates alcalins sont insolubles dans le chloroforme ; un peu solubles dans l'eau (100 grammes d'eau dissolvent moins de $0^{gr},006$ de bilirubinate de soude à la température ordinaire) (Dastre et Floresco). Ils se dissolvent mieux dans les alcalis et les carbonates alcalins étendus.

La bilirubine se combine aussi avec les terres alcalines pour former des bilirubinates alcalino-terreux. Ceux-ci sont insolubles dans l'eau et dans le chloroforme. Ils forment la masse principale de certains calculs biliaires.

La bilirubine se combine encore avec les métaux, plomb, argent ; ces bilirubinates métalliques sont aussi insolubles.

Les *acides minéraux* décomposent les bilirubinates alcalins et déposent la bilirubine insoluble.

La bilirubine en solution chloroformique s'altère à la lumière. En solution alcaline elle n'est conservée qu'à l'abri de l'air. — Sous l'action de l'oxygène de l'air, les bilirubinates alcalins se changent en biliverdinates, très lentement à l'obscurité, très rapidement à la lumière. La chaleur favorise également cette transformation. Elle rend de plus les bilirubinates alcalins moins solubles. Le vide est sans action (Dastre et Floresco).

Digitized by Google

Biliverdine. — La biliverdine $C^{32}H^{36}AzO^{8}$ diffère de la bilirubine par deux atomes d'oxygène en plus. On l'obtient en général à l'état amorphe, parfois sous forme de cristaux peu nets (plaquettes rhombiques à angles émoussés).

Elle est insoluble dans l'eau et l'éther comme la bilirubine, mais elle se distingue de ce pigment en ce qu'elle n'est pas soluble dans le chloroforme. Par contre, elle est très soluble dans l'alcool, dans la solution chloroformique d'acide acétique glacial. On a ainsi le moyen de séparer ces deux pigments.

La biliverdine possède la fonction acide, et se combine avec les alcalis et les terres alcalines.

Les biliverdinates présentent la même couleur que la biliverdine. — *Les biliverdinates alcalins sont solubles dans l'eau* (même un peu plus que les bilirubinates). Les biliverdinates alcalins terreux sont insolubles dans l'eau.

Les acides minéraux précipitent la biliverdine de ses solutions alcalines.

Les solutions de biliverdine et de biliverdinates sont stables dans les conditions ordinaires (en excluant l'action des microbes). Le vide est sans influence sur les solutions de biliverdinates (Dastre).

2° **Relations entre la bilirubine et la biliverdine.** — La biliverdine est un produit d'oxydation de la bilirubine. *La réaction n'a lieu qu'en liqueur alcaline.* Ce sont les bilirubinates qui deviennent biliverdinates.

Préparation de la biliverdine. — La biliverdine peut être retirée de la bile; mais il vaut mieux la préparer en partant de la bilirubine par fixation d'oxygène. La réaction *n'a lieu qu'en liqueur alcaline.* Elle peut être obtenue par différents procédés. Il suffit d'exposer à l'air sur une vaste surface la bilirubine en solution alcaline. Celle-ci se fonce, et vire au vert. Il se forme un biliverdinate ou de la biliverdine dissoute à la faveur de la soude. Après quelques heures on précipite la biliverdine par l'acide chlorhydrique.

La transformation du bilirubinate dépend de quatre facteurs : *a*) l'oxygène; *b*) la chaleur; *c*) la réaction du milieu ; *d*) la lumière (Dastre).

L'oxygène est le facteur indispensable (Maly, Hoppe-Seyler); même dans un flacon plein, l'oxygène dissous dans le liquide est le plus souvent suffisant à oxyder la bilirubine (Dastre et Floresco).

L'alcalinité retarde les transformations des pigments bilirubiniques.

La lumière favorise à un degré remarquable l'oxydation des pigments biliaires (Caparnica, A. Letienne, Dastre et Floresco).

La chaleur est l'agent le plus efficace de la transformation. Des tubes contenant de la bilirubine en solution faiblement alcaline, chauffés pendant dix minutes à 100° à l'obscurité, sortent du thermostat tout à fait verts. Des tubes témoins se conservent sans changements (Dastre et Floresco).

Avec des corps oxydants la transformation est bien plus rapide. On peut

Digitized by Google

employer soit l'iode (Jolles), soit le bioxyde de sodium (Hugounenq et Doyon), soit le bioxyde d'hydrogène (Dastre et Floresco).

Avec le bioxyde de sodium, la transformation est presque instantanée. On mélange la poudre sèche à une petite quantité de bioxyde de sodium. On ajoute goutte à goutte de l'eau, puis de l'acide chlorhydrique dilué, jusqu'à saturation complète. Le mélange fonce peu à peu en couleur; on verse encore de l'acide jusqu'à l'apparition de la teinte vert franc. A ce moment le magma est jeté sur un filtre, on lave le précipité jusqu'à disparition de l'acide des eaux de lavage. Le pigment est enfin dissous dans l'alcool absolu qui abandonne, par évaporation, la biliverdine pure. Ce procédé permet de préparer de grandes quantités de biliverdine, et peut être recommandé pour une expérience de cours. Un trop grand excès de bioxyde de sodium provoque une oxydation trop énergique et, par voie de conséquence, la destruction de la bilirubine (Hugounenq et Doyon).

Conditions d'oxydations particulières à la bile. — Le foie ne paraît faire que de la bilirubine, qui est en quelque sorte le pigment biliaire originaire. Pour expliquer la présence dans la bile des pigments biliprazinique et de la biliverdine, Dastre a émis l'hypothèse qu'il existe une **oxydase**, dont une partie pourrait être entraînée jusque dans la vésicule et qui faciliterait l'oxydation des pigments, oxydation que les conditions purement physiques ne semblent pas permettre d'expliquer suffisamment. Les conditions artificielles de la transformation (oxygène, lumière, chaleur), ne sont pas en effet réalisées dans la bile. Les faits suivants appuient plus directement cette hypothèse :

1) La bile fraîche bleuit la teinture de gaïac, tandis que la bile bouillie (même après agitation à l'air pour dissoudre l'oxygène) ne donne pas cette réaction ;

2) Le ferment oxydant typique (la laccase de G. Bertrand), favorise l'oxydation de la bilirubine dans les solutions artificielles, c'est-à-dire la formation des pigments biliprazinique et des biliverdinates. La solution verdit à la température ordinaire, même à l'obscurité ;

3) Il y a dans la bile fraîche une substance que l'ébullition détruit, et qui dégage l'oxygène de l'eau oxygénée.

Il est possible que l'oxydation avec hydratation du pigment originel fondamental, la bilirubine, commence dès la cellule hépatique et les canaux biliaires; dans tous les cas elle se poursuit dans la vésicule (Dastre et Floresco).

Pigments intermédiaires entre la bilirubine et la biliverdine. — Dastre et Floresco ont décrit dans la bile normale de la vésicule deux autres pigments qui n'y avaient pas été signalés, ce sont les **pigments biliprazinique**.

L'un est un pigment jaune-brun, biliprazinate de soude. Il se distingue de la bilirubine par les caractères suivants : 1° les acides, surtout en présence de l'alcool, le changent en pigment vert (biliprazine); 2° il n'est pas stable dans le vide; il s'y décolore sous l'action de la lumière. Comme le bilirubinate exposé à l'air et à la lumière, il verdit et se transforme en biliverdinate. C'est ce pigment biliprazinique qui donne à la bile du veau la couleur jaune. Il existe dans les autres biles jaunes.

Le second pigment biliprazinique est un pigment vert. C'est la biliprazine. Il se distingue de la biliverdine ou des biliverdinates par les caractères suivants :

1° L'addition de quelques gouttes d'alcali le change en pigment jaune (biliprazinate); 2° L'action du vide le fait passer au jaune (bilirubinate). Il constitue le pigment ordinaire de la bile du veau, de la bile fraîche du bœuf, de la bile du lapin.

Ces pigments, nouvellement décrits, peuvent être tellement prédominants que

Digitized by Google

ce sont leurs caractères qui s'aperçoivent dans la bile, et que les changements de couleur de la bile traduisent souvent leurs changements à eux, et non point les mutations de la bilirubine et de la biliverdine.

Relations des deux pigments biliprazinîques entre eux. — Le pigment jaune est un sel alcalin du pigment vert. Ils passent de l'un à l'autre par l'action alternative des acides et des alcalis. Ceci est contraire à ce qui arrive pour la bilirubine et les bilirubinates qui sont également jaunes, et pour la biliverdine et les biliverdinates qui sont également verts; c'est ce qui a permis de les distinguer.

Relations des pigments biliprazinîques avec la bilirubine et la biliverdine. — D'après Dastre et Floresco les pigments biliprazinîques sont intermédiaires entre la bilirubine et la biliverdine au point de vue de l'oxydation et de l'hydratation. En effet l'oxydation ménagée de la bile par la solution alcoolique d'iode conduit au stade biliprazine avant le stade biliverdine. Il en est de même pour l'oxydation par exposition prolongée à l'air et à la lumière, ainsi que par la chaleur à l'air, par les ferments oxydants ou l'eau oxygénée. L'action du vide dissocie lentement la biliprazine; elle est sans effet sur le stade plus avancé biliverdine. Étudiés *in vitro*, les pigments biliprazinîques forment donc une étape sur la voie de transformation de la bilirubine ou biliverdine. Celle-ci dépend de quatre facteurs. Le facteur indispensable c'est l'oxygène; les autres sont adjuvants, à savoir : la réaction du milieu, la chaleur, la lumière.

3° **État des pigments dans la bile.** — La bilirubine n'existe pas dans la bile à l'état de nature, sauf peut-être et en très petite quantité dans quelques biles très pigmentées, telles que celles du porc. Le plus souvent ce pigment se trouve seulement à l'état de combinaison sodique, bilirubinate neutre. La bilirubine est en effet insoluble dans la bile naturelle. D'autre part, les bilirubinates alcalins sont très peu solubles dans l'eau, mais solubles dans les alcalis et les carbonates alcalins. La bile, est au point de vue du pigment fondamental, une solution de bilirubinate de sodium dans les carbonates alcalins.

La biliverdine est à peu près dans le même cas; toutefois, elle est faiblement soluble dans la bile naturelle et dans la bile décolorée neutre ou acide. D'autre part, les biliverdinates alcalins sont plus solubles dans l'eau que les bilirubinates. La biliverdine existe donc dans la bile verte principalement à l'état de biliverdinate sodique dissous dans les carbonates, et accessoirement à l'état de biliverdine dans les biles à réaction acide ou neutre (Dastre).

Dans le langage courant on dit toutefois souvent bilirubine ou biliverdine pour bilirubinate ou biliverdinate.

Plus une bile est alcaline, et plus elle contient de carbonate de soude, plus elle peut dissoudre de pigments biliaires. Par suite, une couleur foncée indique à la fois une liqueur riche en pigment et de réaction alcaline (Dastre).

4° **Réactions caractéristiques des pigments biliaires.** —

Digitized by Google

a. **Réaction de Gmelin.** — Cette réaction est basée sur les propriétés oxydantes de l'acide azotique qui attaque les pigments biliaires et donne des séries successives de pigments nouveaux. On verse dans le fond d'un verre à réaction une petite quantité d'acide nitreux; puis on fait arriver au-dessus, au moyen d'une pipette, la liqueur à éprouver, avec assez de précaution pour éviter le mélange. On abandonne le verre à la température ordinaire.

A la limite de séparation, l'acide azotique diffuse et réagit sur le liquide biliaire. Il se produit dans celui-ci une série de couches superposées présentant de bas en haut la succession des teintes suivantes : jaune au contact de l'acide, orange, rouge, violet, bleu, vert. A chaque anneau coloré répond un terme d'oxydation des pigments biliaires, le jaune étant dû à la cholétéline, le rouge à la bilipurpurine, le bleu à la cholécyanine, le vert à la biliverdine.

L'ordre de superposition de ces couleurs est caractéristique. Le trait essentiel de cette réaction est le passage de la coloration jaune-rouge à la gamme bleu-vert (Dastre).

Pour obtenir la réaction de Gmelin, il faut employer de l'acide azotique chargé de vapeurs nitreuses. A cet effet on utilise soit un mélange d'acide azotique ordinaire et d'acide azotique fumant, soit de l'acide azotique qui a séjourné au soleil et a été ainsi décomposé.

Certaines biles (bile de bœuf) sont considérées comme ne donnant pas la réaction de Gmelin. Il suffit en général de diluer la liqueur biliaire pour que la réaction de Gmelin soit observable. L'obstacle vient de la pseudo-mucine (nucléo-albumine) biliaire qui dissimule une série de couleurs. En diluant la liqueur, on supprime cet inconvénient (Dastre).

La réaction de Gmelin doit être rapprochée du phénomène de l'ecchymose. La matière colorante du sang est transformée d'abord en pigments biliaires, puis en leurs dérivés.

b. **Réaction de Maréchal-Rosin.** — Cette réaction met en œuvre l'action oxydante de l'iode. On verse dans un tube à réaction une solution étendue de bile, puis à la surface 2 ou 3 centimètres cubes d'une solution alcoolique d'iode officinale à 10 p. 100; à la surface de séparation des liquides se développe un disque vert pré dû à la biliverdine formée sous l'action oxydante de l'iode (Maréchal; Rosin).

Réaction de Huppert. — Ajouter à une solution alcaline de pigment du lait de chaux ou du chlorure de calcium avec de l'ammoniaque. Il se forme un précipité de bilirubinate de chaux. Le précipité est lavé à l'eau et placé dans un tube à essai rempli à moitié d'alcool additionné d'acide sulfurique. A l'ébullition le liquide prend une teinte vert-émeraude ou bleu-vert. Même réaction avec la biliverdine.

Réaction de Hammarsten. — On prépare un acide formé par 1 volume

Digitized by Google

d'acide nitrique et 19 volumes d'acide chlorhydrique. Lorsque le réactif a pris une coloration jaune on mêle 1 volume de cet acide avec 4 volumes d'alcool. Additionné de quelques gouttes de pigment le liquide prend une coloration verte durable. De plus grandes quantités de réactif provoquent l'apparition des teintes successives de la réaction de Gmelin.

c. **Réaction particulière à la bilirubine.** — La bilirubine présente une réaction spéciale que ne donnent pas les autres pigments biliaires. On ajoute dans un tube à essai, à une solution chloroformique de bilirubine, deux fois son volume de réactif d'Ehrlich, de l'alcool et de l'acide acétique cristallisable, et on chauffe. Il se produit une teinte rouge qui vire au violet, puis au bleu intense. Le liquide d'Ehrlich est obtenu en dissolvant 1 gramme d'acide sulfanilique, 15 centimètres cubes d'acide chlorhydrique et $0^{gr},10$ de nitrite de sodium dans un litre d'eau.

5° **Origine des pigments biliaires.** — Chez les vertébrés, les pigments biliaires paraissent dériver du pigment sanguin; l'hémoglobine. Celui-ci est constitué par une globuline incolore combinée à un pigment noir : l'***hématine***, qui contient fortement soudé à sa molécule tout le fer du sang. Des expériences faites *in vitro* et chez les animaux autorisent à penser que l'hématine est le noyau chromogène d'où dérive la bilirubine.

a. Expériences « in vitro ». — Si l'on chauffe dans une capsule de l'hématine au contact de l'acide sulfurique sirupeux, en brassant de façon à favoriser l'accès de l'air, l'acide sulfurique prend la place du fer. Il se forme du sulfate ferreux qui reste en solution. L'oxygène se fixe sur l'hématine qui est transformée en un pigment brun-noir soluble dans les alcalis et les acides : l'*hématoporphyrine.*

$$\underset{\text{Hématine.}}{C^{32}H^{30}Az^4FeO^3} + SO^4H^2 + O = SO^4Fe + \underset{\text{Hématoporphyrine.}}{2(C^{16}H^{16}Az^2O^2)}$$

Cette substance diffère de l'hématine en ce qu'elle ne contient plus de fer. Par contre elle a une constitution très voisine de celle de la bilirubine. Elle ne diffère de ce pigment biliaire que par une molécule en moins d'eau. De plus, comme la bilirubine, elle donne la réaction de Gmelin avec l'acide azotique.

b. Un grand nombre d'observations prouvent que les pigments biliaires sont réellement, comme l'indique la chimie, un produit de décomposition du pigment sanguin. L'organisme aboutirait à un résultat comparable à celui obtenu par le chimiste, mais avec des procédés différents.

Le sang extravasé à la suite de contusions disparaît peu à peu en donnant une succession de teintes qui rappellent celles de la réaction de Gmelin : bleu, violet, rouge, jaune.

L'injection de sang ou même d'oxyhémoglobine cristallisée sous la peau dans les tissus aboutit aux mêmes résultats (Langhans et Quincke, Latschenberger).

Il est probable que les cellules des tissus désorganisent l'hémoglobine et isolent l'hématine qui s'oxyde et se transforme en pigments biliaires. Au bout de quelque temps on trouve souvent à la place où s'est produite l'extravasation

Digitized by Google

un dépôt de cristaux auxquels VIRCHOW (1845) avait donné le nom d'*hématoïdine*. Ces cristaux présentent la réaction de GMELIN avec l'acide azotique, et sont identiques aux pigments biliaires.

Dans quelques cas, à la suite de la destruction de l'hémoglobine, les pigments biliaires, au lieu de rester sur place, sont entraînés par la bile ou les urines. On peut même observer de l'ictère. Le fait a été constaté dans les ecchymoses très étendues. Il en est également ainsi si l'on injecte de l'eau dans le sang (M. HERMANN). Le sang ne contient pas d'eau libre, c'est une sorte d'hydrate albumineux (HUGOUNENQ). La présence d'eau libre altère les globules rouges et l'hémoglobine. On trouve dans ces conditions des pigments biliaires dans les urines. Il y a ***bilirubinurie***. L'injection dans les veines de sels biliaires (FRERICHS et STAEDELER, de KÜHNE); d'acide phosphorique (LEYDEN et MUNK) provoquent les mêmes effets. L'injection intraveineuse d'une solution d'hémoglobine pratiquée sur un chien porteur d'une fistule biliaire augmente énormément la quantité de bilirubine excrétée. (TARCHANOFF).

Remarque. — Quelques auteurs ont soutenu qu'il n'existe de matière colorante dans la bile que chez les animaux dont le sang contient de l'hémoglobine. BUNGE appuie cette hypothèse sur une observation de HOPPE-SEYLER, qui a constaté l'absence de pigment biliaire chez l'amphioxus, le seul vertébré qui n'a pas d'hémoglobine. DASTRE a montré que l'opinion de BUNGE est trop absolue, et qu'il faut faire quelques réserves sur le rôle hématolytique du foie et la genèse hématique des pigments biliaires. On connaît des exemples de bile colorée chez les invertébrés (escargot, autres mollusques, crustacés, vers : tels que les *Siphonostoma*, *Spirographis*). Or, chez ces animaux, il n'existe pas de pigment ferrugineux dans le sang (DASTRE et FLORESCO). Notamment, chez l'escargot en hibernation, on peut obtenir la sécrétion hépatique pure. Celle-ci s'accumule dans l'intestin. Elle contient un pigment remarquable plus ou moins analogue avec la bilirubine des mammifères, mais qui contient du fer (DASTRE et FLORESCO).

6° **Lieu où se forment dans l'organisme les pigments biliaires.** — On admet en général que *les pigments biliaires se forment dans le foie*. C'est dans cet organe que s'accomplirait le dédoublement de l'hémoglobine et la transformation de l'hématine. A l'appui de cette manière de voir, on cite les faits suivants :

a. Après la séparation du foie de la circulation générale, on n'observe pas d'accumulation des pigments biliaires dans le sang. Or, c'est ce qui devrait se produire si le foie éliminait seulement ces pigments sans les produire. Si l'on fait respirer à des oies ou à des canards de l'hydrogène arsenié, on observe au bout de peu de temps de l'hématurie avec de la polycholie ; si l'on fait respirer le poison à un animal privé de son foie, il n'y a plus cette production énorme de pigment biliaire ; les urines ne contiennent pas de biliverdine. (MINKOWSKY et NAUNYN, *Expériences sur des oies*).

La mise hors de cause de l'activité hépatique peut être réalisée soit par l'extirpation du foie, pratiquable chez les oiseaux (pigeons, oies), en raison des anastomoses qui relient la veine porte à la veine cave

Digitized by Google

par l'intermédiaire des veines rénales (système veineux de JACOBSON), soit par la fistule dite d'ECK qui met en communication artificielle, par le moyen d'une boutonnière, le tronc de la veine porte et celui de la veine cave, de manière que le sang évite le foie, mais ne soit pas arrêté dans son cours et accumulé progressivement dans l'intestin.

b. Selon quelques physiologistes, les cellules hépatiques, en présence du glycogène et des albumines du sang, attaqueraient l'hémoglobine, et produiraient, indépendamment d'une certaine quantité d'acides biliaires (provenant du glycogène), un pigment rouge analogue à la bilirubine, mais en différant toutefois par l'absence de la réaction de GMELIN. La réaction se produirait, que les cellules hépatiques soient intactes ou broyées (KALLMEYER, ANTHEN, KLEIN).

Pigments biliaires anormaux. — Il existe un certain nombre d'autres pigments biliaires, qui peuvent être considérés comme accessoires soit parce qu'ils existent en petite quantité, soit parce qu'on ne les trouve qu'accidentellement.

Bilifuscine $C^{16}H^{20}A^{2}O^{4}$. C'est un pigment brun ; cette substance, qui a été trouvée dans les calculs biliaires chez l'homme, et qui résulte de l'hydratation de la bilirubine, n'est bien soluble que dans l'alcool.

Bilicyanine ou *cholécyanine*. Un des premiers produits d'oxydation de la bilirubine par l'acide azotique. Correspond à la coloration bleue de la réaction de GMELIN. Insoluble dans l'eau; soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme. Soluble en bleu dans les acides; en brun violacé dans les alcalis.

Cholétéline. — Produit ultime d'oxydation de la bilirubine par l'acide nitrique (anneau jaune de la réaction GMELIN). Soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'éther, l'acide acétique, les alcalis. Précipitée par les acides.

Cholohématine. — Pigment de couleur verte, d'odeur musquée; existe dans la bile de bœuf et de mouton; fournit un spectre à quatre bandes. Il est insoluble dans l'eau, soluble dans l'éther et le chloroforme. Pour le préparer on agite la bile avec le chloroforme qui dissout la cholohématine et la bilirubine à l'exclusion de la biliverdine. Le chloroforme est décanté, évaporé. L'éther dissout la cholohématine à l'exclusion de la bilirubine. Pour MAC-MUNN, la cholohématine serait un dérivé de l'hématine intermédiaire à cette substance et au pigment biliaire. La cholohématine n'existerait pas dans la bile fraîche du mouton ou du bœuf. Celle-ci ne renfermerait que la matière chromogène de ce pigment (GAMGEE).

Altérations microbiennes des pigments de la bile. — HUGOUNENQ et DOYON ont démontré qu'un grand nombre de microbes réduisent la biliverdine; ce sont le staphylococcus aureus, le vibrion septique, le bacille du choléra, d'autres encore qu'on peut isoler dans de la bile abandonnée au contact de l'air.

La réduction aboutit à l'apparition d'un pigment nouveau qui présente avec la bilirubine certaines analogies, mais en diffère par des caractères essentiels. Ce pigment, en effet, ne donne rien par la réaction d'EHRLICH ni par celle de GMELIN. De plus, contrairement à la bilirubine, il est soluble dans l'eau et présente une teinte dicroïque en solution aqueuse. Ces caractères ne peuvent être constatés que si la transformation de la bilirubine ou de la biliverdine a été complète. A cet effet, les ballons de culture doivent séjourner pendant un temps suffisant à l'étuve, un mois environ (HUGOUNENQ et DOYON).

Digitized by Google

Le premier effet de réduction (transformation de la biliverdine en bilirubine), est exercé par un produit soluble, peut-être l'acide sulfhydrique qui prend naissance dans la bile putréfiée. Le fait est que cet agent réducteur peut ramener très rapidement la biliverdine à l'état de bilirubine (Dastre).

Dastre et Floresco, *Biologie*, 1898, p. 325. — L. Hugounenq et M. Doyon, *Biol.*, 1896, p. 429; *Arch. de Physiol.*, 1896, p. 525; 1898, p. 391. — Haycraft et Scofield, *Centralbl. f. Phys.*, 1889, p. 222.

Hydrobilirubine. — Soumise à l'action de l'hydrogène naissant et de l'eau, la bilirubine en solution alcaline se transforme en *hydrobilirubine* $C^{32}H^{40}Az^4O^7$. Le phénomène peut être réalisé in vitro sous l'influence de l'amalgame de sodium. Il se produit dans l'intestin sous l'influence des microbes, dont un grand nombre dégagent de l'hydrogène aux dépens du glycose ou de l'acide lactique. L'hydrobilirubine est resorbée par le tube digestif, passe dans le sang, puis dans l'urine, dont elle constitue une des matières colorantes (*urobiline.*)

IV. — Cholestérine.

1° **Caractères.** — La cholestérine est un élément normal, mais non caractéristique de la bile. On trouve de la cholestérine dans la plupart des tissus chez les animaux et chez les végétaux. Dans l'organisme animal, c'est dans les tissus nerveux qu'on en trouve le plus (16,42 p. 100 dans la substance blanche ; 3,43 p. 100 dans la substance grise). La bile de la vésicule contient plus de cholestérine que la bile telle qu'elle s'écoule du foie (Doyon et Dufourt).

La cholestérine est une substance blanche, nacrée, brillante, grasse, onctueuse, légère. Elle est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool bouillant, d'où elle cristallise par refroidissement, très soluble dans l'éther (1 gramme dans $2^{gr},20$ d'éther ordinaire à $37^{\circ},5$), le sulfure de carbone, le chloroforme. Elle est un peu soluble dans les graisses, huiles végétales, solutions aqueuses de savons et solutions aqueuses de sels biliaires, ce qui explique sa présence dans la bile.

La nature du dissolvant exerce une influence sur la forme cristalline. Par évaporation des solutions éthérées, la cholestérine cristallise en fines aiguilles. La solution dans l'alcool bouillant la donne sous la forme de grandes tables rhomboédriques s'imbriquant et renfermant de l'eau de cristallisation. On l'obtient ordinairement sous cette dernière forme (fig. 105).

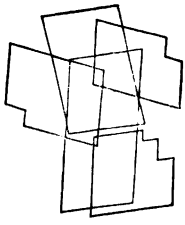


Fig. 105. — *Cholesterine.*

La cholestérine se distingue des corps gras par les caractères suivants : elle ne se dissout pas dans les alcalis en donnant des savons solubles ; elle n'est pas saponifiable.

Digitized by Google

La cholestérine fond à 145°; elle se volatilise à 350° dans le vide. Pouvoir rotatoire : $\alpha D = -37°,1$ pour les solutions chloroformiques à 2 p. 100.

La constitution de la cholestérine est mal connue. Sa formule est $C^{26}H^{44}O + H^2O$ ou $C^{27}H^{46}O + H^2O$. C'est un alcool qui peut se combiner avec les acides pour donner des éthers.

Réactions de la cholestérine

Fondre sur une flamme et avec précaution de la cholestérine avec de l'*anhydride propionique* (Obermüller).....	Il se forme du propionate de cholestérine qui en se refroidissant passe successivement par le violet, le bleu, le vert, l'orangé et le rouge.
Évaporer doucement un peu de *cholestérine* avec un *corps oxydant* (*acide chlorhydrique* mélangé de *perchlorure de fer*. Le perchlorure de fer peut être remplacé par du *chlorure d'or* ou du *bichromate de potassium*).....	Résidu *violet*. La présence d'impuretés entrave la réaction.
Étaler quelques cristaux de cholestérine sur une lame de verre, recouvrir d'une lamelle et faire arriver latéralement de l'*acide sulfurique concentré* (5 vol. d'acide pour 1 vol. d'eau).....	Les cristaux fondent sur les bords et laissent à la place des gouttelettes de couleur *rouge jaune*.
Faire arriver (après addition d'acide sulfurique de la même manière) une petite quantité d'*iode ioduré* (solution d'iode dans l'iodure de potassium). La réaction doit être suivie au microscope.....	Les cristaux se colorent en *brun*, puis en violet et en bleu clair, en subissant une fusion partielle.
Dissoudre de la *cholestérine* dans du chloroforme; ajouter une quantité équivalente d'*acide sulfurique* (Salkowski).....	Il se forme une matière colorante *rouge* qui se dissout dans le chloroforme.
Évaporer prudemment au bain-marie de la cholestérine additionnée de quelques gouttes d'*acide nitrique* concentré. Il se dégage des v°. Sur le résidu froid verser quelques gouttes d'*ammoniaque* (Schiff).	Coloration *rouge*.
Ajouter à 2 cent. cubes d'une solution chloroformique de cholestérine 10 gouttes d'*anhydride acétique* et 1 goutte d'*acide sulfurique concentré*; chauffer un peu (Liebermann).....	Coloration rose, puis rouge, enfin *bleue*.

2° **État de la cholestérine dans la bile à l'état normal.** — La cholestérine reste en solution dans la bile grâce aux sels biliaires et aux savons que contient ce liquide. Sous l'influence de conditions mal connues, la cholestérine se dépose parfois dans les voies biliaires (surtout dans la vésicule) pour former des *calculs*. Chez le chien la bile de fistule contient 0,1 à 0,3 p. 1000 de cholestérine; la bile de vésicule (non filtrée 1 à 1gr,5 p. 1000), (Doyon et Dufourt).

3° **Origine et évolution.** — La cholestérine de la bile paraît avoir une double origine :

a. Une partie vient certainement du foie. Tous les auteurs ont

Digitized by Google

signalé la présence de cette substance dans le tissu hépatique. Doyon et Dufourt ont trouvé en moyenne de 0,3 à 0,8 p. 100 de cholestérine dans le foie du chien.

b. Une certaine quantité de la cholestérine de la bile paraît être déversée dans ce liquide par les voies biliaires et spécialement par la vésicule (Naunyn, Kaush, Doyon et Dufourt).

On peut tout au moins faire valoir les arguments suivants à l'appui de cette opinion. On sait que chez le chien, notamment, la bile présente au niveau de la vésicule un renforcement dans sa teneur en cholestérine (Hoppe-Seyler, Doyon et Dufourt). Ce renforcement ne paraît pas pouvoir s'expliquer par une simple concentration de la bile au niveau de la vésicule. D'ailleurs Kaush, examinant les sédiments de la bile a constaté qu'ils étaient riches en cellules épithéliales provenant des voies biliaires. Ces cellules étaient à tous les stades de la dégénérescence et souvent on pouvait voir à leur intérieur des cristaux de cholestérine; Doyon et Dufourt ont trouvé la cholestérine dans la bile de vésicule filtrée et dans la bile non filtrée et constaté qu'il y a beaucoup plus de cholestérine dans la bile de vésicule non filtrée (expérience sur la bile de bœuf et de porc).

Actuellement, du reste, la cholestérine est considérée généralement comme un produit de déchet pouvant apparaître partout où il y a activité cellulaire. Habituellement elle se forme là où des matières grasses se détruisent, mais le fait n'est pas constant (Hugounenq et Doyon, *J. de Phys.*, 1899, p. 919.).

Certains auteurs ont supposé que la cholestérine dérive des albuminoïdes par réduction. A l'appui de cette hypothèse, on cite le fait que la production des calculs biliaires coïncide avec celle des calculs urinaires. Or ces derniers sont dus manifestement au ralentissement des oxydations. Enfin du reste, d'une façon générale, les calculs biliaires s'observent toutes les fois que les combustions sont insuffisantes, ralenties (exercice insuffisant, régime azoté trop riche, vieillesse, vie sédentaire).

Dans tous les cas, la cholestérine de la bile ne provient pas de l'alimentation. Sans doute, d'une part, la plupart des aliments contiennent de la cholestérine, et, d'autre part, cette substance est remarquablement stable ; toutefois, résorbée par l'intestin, elle n'apparaît ni dans le foie ni dans la bile. Au bout de peu de temps, elle disparaît du sang (Jankau, Doyon et Dufourt).

La cholestérine de la bile est rejetée dans l'intestin et expulsée, pour la plus grande part tout au moins, sans modifications avec les fèces.

Graisses. — La bile contient une petite quantité de graisses neutres, de lecithines et de savons. Doyon et Dufourt ont trouvé chez le chien, dans la bile de fistule, 1gr à 4gr p. 1000 de graisses ; dans la bile de vésicule 3 à 5 p. 1000; chez le porc la bile de vésicule, non filtrée, peut contenir près de 50 p. 1000 de graisse.

Calculs biliaires. — Chez diverses espèces animales, surtout le bœuf, le cheval et l'homme, il peut se former des concrétions solides aux dépens des éléments constituants de la bile. Un chapitre important de la pathologie humaine comprend l'étude des conséquences de l'existence de ces concrétions dans la vésicule biliaire; elles sont plus rares dans les canaux hépatiques.

Digitized by Google

Le schéma général de la formation des calculs est le suivant : un noyau central se constitue par la précipitation de la bilirubine qui s'allie à de la chaux pour former un sel; autour de ce noyau il vient se déposer des couches successives de cholestérine, qui peuvent cristalliser et donner au calcul une structure radiée. Les pierres biliaires sont donc composées pour la majeure partie de cholestérine, mais l'on peut rencontrer des calculs contenant presque uniquement des pigments biliaires. Exceptionnellement le carbonate, le phosphate de chaux, les savons, représentent la matière dominante. Il est rare de ne pas rencontrer de noyau; quelquefois il a été résorbé, laissant place à une géode centrale; on conçoit que le noyau puisse être formé par un corps étranger quelconque, un caillot sanguin, un lombric desséché, etc. Le nombre des calculs biliaires peut être de un à plusieurs centaines, suivant leur volume; le plus souvent on en trouve cinq à dix. La coloration varie habituellement du jaune clair au brun verdâtre ou rougeâtre. La forme est celle de petits polyèdres à facettes du volume d'un pois; le volume des calculs uniques peut atteindre celui d'un œuf de pigeon, la forme est alors arrondie ou ovalaire (fig. 106).

Fig. 106. — *Calculs biliaires.*
a, de cholestérine; *b*, de pigments (d'après A. Gautier).

Deux théories se partagent le monde médical au sujet de la genèse des pierres biliaires. L'une repose sur la coexistence de troubles généraux de la santé, anomalies des échanges nutritifs, ralentissement de la nutrition (Bouchard). L'autre ne reconnaît à l'origine de la lithiase que des troubles locaux, catarrhe de la vésicule. Il est démontré qu'une infection microbienne peut être le point de départ de la précipitation des matériaux constitutifs des calculs, et par ce procédé la lithiase biliaire expérimentale a été réalisée (Consulter Dufourt. *A. de Phys. et de Path. gén.*, 1899).

Dosage de la cholestérine. — On évapore la bile au bain-marie à 100°. On fait bouillir le résidu avec de l'alcool absolu pendant dix à quinze heures. On filtre l'alcool à chaud. Le résidu est épuisé de nouveau avec de l'éther. L'alcool bouillant et l'éther entraînent les acides biliaires, les savons, les graisses et la cholestérine. On évapore l'alcool et l'éther. On ajoute au résidu de l'éther ordinaire en excès. L'éther dissout les savons, les graisses et la cholestérine; les acides biliaires se précipitent. Il est utile d'épuiser à plusieurs reprises le résidu avec de l'éther ordinaire. A cet effet on dissout ce résidu dans une faible quantité d'alcool bouillant et on ajoute un grand excès d'éther. L'opération est répétée plusieurs fois. Au bout de deux ou trois jours, quand les acides biliaires se sont précipités, on filtre l'éther, puis on l'évapore. Le résidu est épuisé par l'éther absolu qui dissout les graisses et la cholestérine. On filtre. Les savons restent sur le filtre. On les sèche à 100°, on les pulvérise et on les traite de nouveau par l'éther absolu pour enlever les dernières traces de graisses et de cholestérine. Après évaporation de l'éther absolu ces substances sont pesées. On reprend les graisses et la cholestérine par l'alcool bouillant. Les graisses sont saponifiées par une solution alcoolique de potasse caustique (alcool absolu et quantité de potasse trois fois supérieure au poids des graisses). L'opération est faite au bain-marie à 100° et doit être prolongée pendant deux ou trois heures. L'alcool est évaporé. Le résidu est repris par l'eau, mélangé avec un volume égal d'éther absolu et agité à plusieurs reprises. On décante l'éther et l'on

Digitized by Google

reprend ce traitement deux ou trois fois de la même manière. On réunit tous les liquides éthérés, on distille et l'on évapore à siccité le résidu. On obtient ainsi la cholestérine impure renfermant encore des traces de savons qu'on peut entraîner par l'eau (Hoppe-Seyler, Doyon et Dufourt).

Recherche de la bilirubine. — Les calculs de bilirubinate de chaux sont broyés, épuisés par l'éther, l'alcool bouillant, l'eau bouillante, puis traités par HCl étendu de 2 volumes d'eau (à 50°). La bilirubine mise en liberté est lavée à l'eau acidulée, à l'eau distillée, à l'alcool froid, puis épuisée par le chloroforme bouillant.

V. — Fer de la bile.

La bile contient une petite quantité de fer, principalement à l'état de phosphate de fer. La proportion est variable. Dans un cas, la quantité moyenne de fer excrétée pendant les vingt-quatre heures par un chien du poids de 25 kilogrammes était de $2^{mgr},34$, soit $0^{mgr},09$ par jour et par kilogramme d'animal. Toutefois, les écarts peuvent varier du simple au triple (Dastre).

Origine. — Le fer de la bile vient du fer hépatique. Celui-ci a une double origine :

a. Une partie provient de la destruction de l'hémoglobine du sang dans le foie. Le pigment ferrugineux du sang est en effet dédoublé dans le foie pour la formation du pigment biliaire. Le fer est fixé pour une part dans le tissu hépatique ; pour une autre part, il est éliminé avec la bile.

b. Tout le fer de la bile ne provient vraisemblablement pas de la destruction de l'hémoglobine du sang. Dastre et Floresco ont constaté que, chez certains invertébrés, le foie et la bile contiennent du fer, alors que le sang n'en contient pas. Chez ces animaux, la proportion de fer est indépendante du jeûne et de l'alimentation ou de toutes les conditions extérieures. Par contre, elle dépend de certaines conditions physiologiques encore mal connues, telles que la période génitale et la formation des œufs ; chez l'escargot, la formation de la coquille.

Le foie déverse donc du fer dans la bile, non seulement par suite de son action destructive sur l'hémoglobine, mais aussi par suite d'une véritable fonction particulière à laquelle Dastre a donné le nom de ***fonction martiale***. Celle-ci existe seule chez les invertébrés. Chez les vertébrés, elle est masquée par le rôle hématolytique du foie au point qu'il est difficile de faire la part de l'un et de l'autre ; les deux fonctions se superposent.

VI. — Mucine et pseudo-mucine de la bile.

La *bile de la vésicule* est filante, visqueuse. Elle contient de la mucine et chez quelques espèces animales (bœuf) une substance

Digitized by Google

qui présente certaines propriétés des mucines, mais qu'on range parmi les nucléo-albumines (Hammarsten ; Paijkull ; Arthus ; Baginsky et Sommerfeld : mucine chez l'enfant). La quantité de mucine contenue dans la bile oscille autour de 1 p. 1000.

La pseudo-mucine biliaire se dissout dans les alcalis caustiques. Elle est précipitée de ses solutions par l'alcool fort, par l'acide acétique. Elle se distingue des autres mucines par les caractères suivants :

Le précipité produit par l'acide acétique est soluble dans un excès d'acide ; bouillie avec un acide minéral étendu, elle ne donne pas d'hydrate de carbone réducteur ; elle est formée non seulement de carbone, hydrogène, oxygène, azote et soufre, mais elle contient aussi du phosphore.

VII. — Rôle de la bile.

La bile favorise la digestion des graisses et possède un pouvoir antiseptique.

1° Rôle de la bile dans la digestion des graisses. — La bile contribue à la digestion des graisses dans l'intestin. Toutefois, on ne sait pas exactement dans quelle mesure et par quel mécanisme. *L'association de la bile au suc pancréatique* paraît nécessaire à cet effet ou tout au moins constitue une condition essentiellement favorable.

Action combinée de la bile et du suc pancréatique. — Le fait que la bile et le suc pancréatique se déversent dans l'intestin par un même orifice commun à leurs deux conduits, peut suggérer l'idée que les deux sécrétions participent à une fonction commune, dans laquelle ils se prêtent un mutuel secours. Cette idée est conforme à la réalité des faits. L'exemple du lapin, chez qui le canal pancréatique débouche à bonne distance au-dessous du canal cholédoque, montre l'impuissance de la bile à opérer seule la digestion des graisses.

Fig. 107. — *Abouchement de la vésicule biliaire dans l'intestin* (d'après Dastre).

Dastre a conçu et réalisé chez le chien une opération qui établit le rapport inverse entre les deux canaux en abouchant la vésicule biliaire dans l'intestin, à 65 centimètres environ au-dessous du canal pancréatique (fig. 107). Dans ces conditions, quand l'animal est en digestion de graisses, les chylifères ne deviennent lactescents qu'à partir de l'endroit où la bile coule dans

Digitized by Google

l'intestin. *Le suc pancréatique seul, pas plus que la bile seule, n'est donc pas apte à opérer la digestion des graisses.* Leur transformation complète réclame l'intervention combinée des deux liquides.

Dastre a montré également que, sur un chien à fistule biliaire, les chylifères restent transparents ; toutefois, il a fait remarquer qu'il est possible, en attendant suffisamment, de recueillir une certaine quantité de graisse dans le canal thoracique. D'ailleurs, outre la bile et le suc pancréatique, il y a un autre élément qui intervient dans la digestion des graisses ; c'est l'action propre de l'épithélium intestinal (Dastre).

Chez les animaux porteurs de fistules biliaires, on constate que la graisse est toujours utilisée, mais en moindre proportion qu'à l'état normal. L'utilisation est meilleure pour les graisses émulsionnées que pour les graisses non émulsionnées, meilleure pour les acides gras que pour les graisses.

In vitro, la bile renforce l'action du suc pancréatique sur les albuminoïdes, les graisses et les hydrates de carbone (Bruno ; voy. p. 369).

Nature de l'action de la bile. — Elle tient à la fois de la dissolution et de la saponification.

a. La bile émulsionne et saponifie les graisses comme le ferait toute liqueur contenant de la soude ou de la potasse à l'état libre ou à l'état de combinaison facile à détruire. Elle ne contient pas de ferment capable de modifier les graisses (Cl. Bernard).

b. De plus, la bile dissout un peu les graisses et les savons. C'est sur cette propriété de la bile qu'est basé du reste l'usage industriel d'employer ce liquide pour le dégraissage.

c. Enfin la bile favoriserait le passage de la graisse à travers les membranes animales (Wistinghausen ; contredit par Gröbert, *Arch. f. Phys.*, 1889).

D'après Kaufmann, la bile de certains animaux (bœuf, porc...) renferme un ferment dont l'action serait comparable à celle de la diastase (Voy. p. 369).

2° **Action antiseptique de la bile.** — La bile exposée à l'air se décompose très rapidement (Hoppe-Seyler ; Hugounenq et Doyon). Les pigments, les acides biliaires et la pseudo-mucine s'altèrent.

Les microbes peuvent être cultivés dans la bile. *En milieu acide*, la bile résiste toutefois énergiquement à la putréfaction, probablement parce que les acides biliaires sont mis en liberté, au moins partiellement, et exercent une action antiseptique certaine. Or, comme dans l'intestin, au moins pendant les premiers temps de la digestion, tout le duodénum et parfois près de la moitié de l'intestin grêle sont acides par suite du déversement de la sécrétion gastrique, il est donc probable que l'action antiseptique de la bile peut s'exercer dans ces conditions (Gley et Lambling). Si on place à 40° de la fibrine dans une solution de HCl a 1 p. 1000, au bout de quinze jours, l'indol, signe révélateur de la putréfaction, apparaît. Or, si, dans ce milieu *acide*, on ajoute de la bile, 10 p. 100, ce début de corruption est supprimé (Charrin).

Chez les ictériques, les fermentations intestinales sont abondantes; les gaz,

Digitized by Google

les odeurs le prouvent (Charrin). J. Teissier et Jardon ont constaté une augmentation de la toxicité urinaire chez les chiens porteurs d'une fistule; l'hypertoxicité cesse de se produire si la bile est administrée par l'estomac.

La bile, et en particulier la cholestérine, annulerait en partie la puissance des venins (Frazer, Phisalix).

VIII. — Sécrétion biliaire.

1° **Marche de la sécrétion biliaire.** — La *sécrétion* de la bile est *continue*. Elle se rapproche à ce point de vue de la sécrétion rénale. D'une manière générale, elle est aussi remarquablement fixe. Toutefois, elle présente quelques variations dont l'origine n'est pas, dans tous les cas, bien déterminée. Sur des chiens porteurs d'une fistule biliaire, Dastre a observé deux maxima, l'un matinal (9 heures), l'autre vespéral (de 9 heures à 11 heures).

Le **déversement** de la bile **dans l'intestin** est **intermittent.** Il est provoqué par la *digestion* des aliments dans l'*estomac* (Bruno; voy. p. 336, 337, 357, 362) et réglé par les *voies biliaires* (Doyon; voy. p. 360).

2° **Quantité de bile sécrétée.** — La quantité de bile sécrétée par jour *chez l'homme* peut atteindre 800 grammes (Bouchard).

Chez le chien à fistule, la quantité de bile excrétée est environ de $10^{gr},5$ par kilogramme et par vingt-quatre heures; la quantité de résidus secs correspondant est de 0,44 (Dastre). Doyon et Dufourt ont obtenu des chiffres variant entre 10 et 20 grammes par kilogramme et par 24 heures.

Ces chiffres sont vraisemblablement trop faibles. La quantité sécrétée doit décroître par le fait même que la bile est détournée de l'intestin. On sait en effet que la bile est elle-même le meilleur stimulant de la sécrétion biliaire (Schiff).

3° **Pression dans les canaux.** — La sécrétion de la bile se fait sous une certaine pression. Pour le constater, il suffit de brancher un manomètre sur le parcours de la bile (dans la vésicule, par exemple). Le niveau du liquide s'élève jusqu'à une hauteur de 20 centimètres environ chez le cobaye, de 27 chez le chien (Heidenhain, Friedlaender et Barisch). A partir de cette pression, il y a résorption des éléments de la bile dans les vaisseaux. La pression sous laquelle se fait la sécrétion biliaire est environ deux fois et demie plus forte que celle qui règne dans la veine mésentérique supérieure (Heidenhain).

4° **Agents modificateurs de la sécrétion biliaire.** — On peut envisager, soit la quantité totale de liquide éliminé, soit plus spécialement tel ou tel élément constituant de la bile. On donne le nom de *cholagogues* aux substances qui augmentent la quantité du liquide excrété.

Digitized by Google

Les conditions extérieures n'agissent que très faiblement sur la sécrétion biliaire. Nous étudierons successivement l'influence de l'alimentation et de quelques substances médicamenteuses.

a. **Influence de l'alimentation.** — Dans les conditions ordinaires, chez le chien porteur d'une fistule au niveau de la vésicule, l'influence du repas ne se fait pas sentir immédiatement, mais seulement après dix, douze, quatorze heures (Dastre, Doyon et Dufourt). Les choses se passent comme si les maxima de l'activité sécrétoire correspondaient à la fin de l'absorption des produits digérés et à l'intervention élaboratrice de l'organe hépatique sur ces produits (Dastre). L'action de l'eau est nulle ou à peu près (Stadelmann).

Le *jeûne* diminue au bout de quelque temps la sécrétion biliaire. Dans l'inanition, la sécrétion se continue jusqu'à la mort, mais la quantité absolue diminue. La bile se concentre à mesure que la quantité diminue.

Barbéra, *sur des chiens soumis au jeûne*, a constaté que l'ingestion de substances albuminoïdes ou de graisses provoque une très notable augmentation de la bile. Les hydrates de carbone ont une action de beaucoup inférieure. L'influence des albuminoïdes et des graisses se fait sentir pendant plusieurs heures. Le maximum d'action se manifeste trois à quatre heures après le repas s'il s'agit des albuminoïdes, cinq à sept heures après s'il s'agit des graisses.

Consulter aussi les expériences de Bruno, page 362.

b. **Influence de substances non alimentaires.** — On connaît peu de substances capables de modifier la quantité et la composition de la bile sécrétée. Le meilleur, et peut-être le seul cholalogue vrai actuellement connu, est la bile elle-même. L'ingestion de ce liquide augmente non seulement l'eau, mais aussi les principes constituants de la bile excrétée par l'animal en expérience, notamment les sels biliaires, les graisses, les savons.

Le *salicylate de soude* augmente un peu la quantité de bile sécrétée, mais ne fait pas varier sensiblement la composition de ce liquide. Le *calomel*, à dose purgative, fait baisser la quantité de bile de moitié dans les neuf premières heures et de plus d'un tiers pour la période de vingt-quatre heures correspondante. Le chiffre des sels biliaires et des savons diminue au moins de moitié. Le *bicarbonate de soude* ne fait pas varier sensiblement la quantité de bile, mais il semble diminuer la sécrétion des sels biliaires et des savons (Doyon et Dufourt, exp. sur un chien porteur d'une fistule au niveau de la vésicule).

Les grands lavements d'eau froide préconisés dans l'ictère sont sans action.

La sécrétion diminue sous l'influence de l'intoxication pyocyanique (Charrin).

Mécanisme de l'action cholagogue de la bile. — Le mécanisme de l'action cholagogue de la bile n'est pas élucidé. Pour les uns, la bile ingérée serait éliminée en nature ; pour les autres, ce liquide pourrait agir sur la cellule hépatique et produire indirectement une sécrétion plus abondante.

Circulation entéro-hépatique de la bile. — Schiff a soutenu que, dans les con-

Digitized by Google

ditions normales, la sécrétion biliaire s'alimente principalement de la bile elle-même qui a été sécrétée. Celle-ci serait absorbée en nature sans subir de changement par l'intestin, puis reconduite au foie qui l'éliminerait à son tour telle

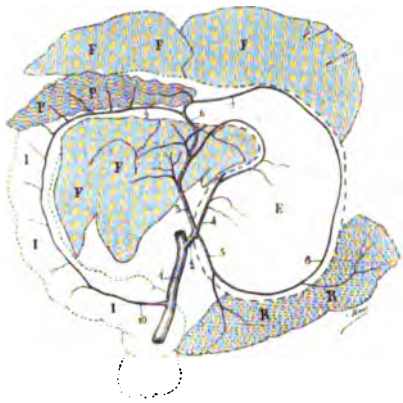


Fig. 108. — *Circulation artérielle de l'estomac chez le chien.*

1, aorte abdominale ; 2, tr. cœliaque ; 3, a. hépatique ; 4, coronaire stomachique ; 5, a. splénique ; 6, gastro-duodénale ; 7, gastro-épiploïque dr. ; 8, gastro-épiploïque g. ; 9, pancréatico-duodénale ; 10, mésentérique supérieure ; E, estomac ; F, foie : I, intestin ; P, pancréas ; R, rate (Doyon et Dufourt).

Fig. 109. — *Voies biliaires chez le chien. Artère hépatique.*

1, artère hépatique ; 2, branche droite de l'artère hépatique ; 3, gastro-duodénale ; 4, pylorique ; 5, branche moyenne de l'artère hépatique ; 6, branche gauche de l'artère hépatique ; D, duodénum ; *Py*, pylore (Doyon et Dufourt).

qu'elle est en nature (circulation entéro-hépatique). Cette hypothèse renferme une part de vérité. Sans doute, la bile est détruite dans l'intestin ; toutefois certains produits de décomposition sont en partie résorbés. — La bile du chien ne contient que du taurocholate de soude. Si on fait ingérer à un chien du glycocholate (ou du cholate de soude et du glycocolle), on trouve dans la bile de l'animal du glycocholate (A. Weiss). — Wertheimer a donné la preuve décisive que le foie élimine les pigments que lui amène le sang, mais il n'est pas démontré que la bile passe en nature dans le sang.

Expérience. — La bile du chien n'a pas de spectre caractéristique. Par contre, la bile du bœuf et celle du mouton contiennent un pigment, la *cholo-hématine* qui présente un spectre à quatre bandes très nettes. Or, si on injecte à un chien porteur d'une fistule biliaire de la bile de bœuf ou de mouton, dans une veine mésaraïque, on reconnaît au bout de dix minutes au spectroscope que la cholo-hématine a passé dans la bile de l'animal en expérience. Si on injecte dans le duodénum de chien la bile de mouton ou de bœuf, on ne retrouve pas la cholo-hématine dans la bile du sujet.

c. **Nerfs sécréteurs de la bile.** — On n'a pas d'expérience catégorique mettant en évidence l'influence directe du système nerveux sur la cellule hépatique, de manière à la dégager de celle au contraire bien visible qu'il exerce sur les voies biliaires et les vaisseaux hépatiques. Les interventions sur le système nerveux (périphérique ou

Digitized by Google

central) retentissent sur le foie en donnant lieu à des effets mixtes dont un classement logique n'est pas facile à donner.

L'excitation du bout périphérique du vague sectionné ralentit la sécrétion. L'excitation du bout central l'accélère (Arthaud et Butte, Rodriguez). La section de la moelle au cou provoque l'abaissement de la pression artérielle générale et diminue la sécrétion de la bile. L'excitation de la moelle directement ou indirectement par voie réflexe diminue également la sécrétion de la bile. L'excitation des splanchniques, du ganglion cervical inférieur, de l'anneau de Vieussens, diminue la sécrétion.

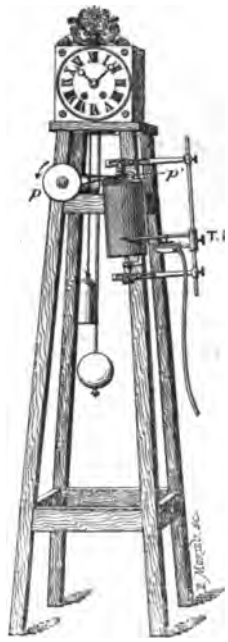


Fig. 110. — *Appareil permettant d'enregistrer les mouvements très lents* (*).

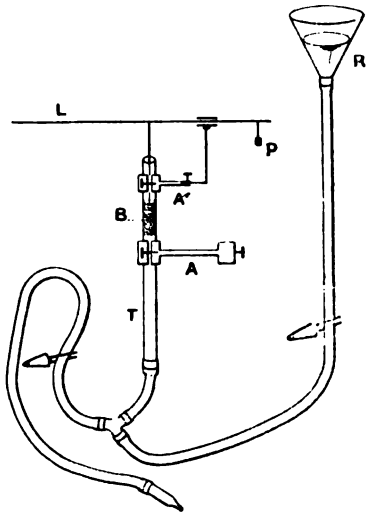


Fig. 111. — *Manomètre inscripteur à bougie* (**).

(*) Le cylindre est entraîné par la chute du poids d'une horloge grâce à un système de poulies *p.p'*; T.i, tambour enregistreur (dispositif de Regnard).

(**) T, tube en verre; B, flotteur en bougie suspendu par un fil à un levier inscripteur L en paille; P, poids pour équilibrer le levier; A, A', supports; R, réservoir contenant de l'eau. — Cons. Laulanié, *Congrès Liége*, 1892; Doyon, *Arch. de Phys.*, V.

L'excitation des nerfs qui entourent l'artère hépatique provoque un accroissement passager suivi d'un ralentissement secondaire (Afanasieff). La section des splanchniques active la sécrétion biliaire probablement par hypérémie. Il en est de même à la suite de la section de la moelle au cou. L'excitation des nerfs sensitifs diminue la sécrétion; de même l'excitation de la couche corticale du cerveau et l'asphyxie (Bochefontaine).

Processus d'oxydation. — La bile se forme probablement par oxydation, c'est-à-dire par réaction exothermique; la température élevée du foie, la présence de l'acide carbonique dans la bile, sont en accord avec cette hypothèse (Dastre).

Résorption de la bile. — La ligature du canal cholédoque provoque la résorption des éléments de la bile. Ceux-ci se déposent dans les tissus et s'éliminent par les urines (*ictère*). Le canal peut redevenir perméable sous l'influence de la poussée de la bile (Tiedmann et Gmelin). Pour provoquer avec

Digitized by Google

certitude la résorption, le cholédoque doit être excisé sur une certaine étendue entre deux ligatures. La résorption a lieu par les lymphatiques et les vaisseaux sanguins (Wertheimer et Lepage).

Toxicité de la bile. — La bile de bœuf étendue de deux fois son volume d'eau et injectée dans les veines du lapin, produit la mort à la dose de 4 à 6 centimètres cubes de bile par kilogramme d'animal (Ch. Bouchard).

Les substances nocives de la bile sont principalement les *pigments biliaires* et les *sels biliaires*.

La bile, une fois décolorée par le charbon, perd les deux tiers de sa toxicité (Ch. Bouchard). La bile de cobaye à peine teintée apparaît moins active que celle du bœuf dont les pigments sont abondants. La bilirubine tue à la dose de 5 centigrammes par kilogramme (Ch. Bouchard et Tapret).

Les pigments biliaires provoquent l'abaissement de la température de l'organisme (Charrin et Carnot).

Les sels biliaires en solution aqueuse à 2 p. 100 tuent un lapin.

Le glycocholate de soude est toxique à la dose de 0gr,54 par kilogramme d'animal; le taurocholate à la dose de 0gr,46 (Bouchard et Tapret).

Les sels biliaires tiennent sous leur dépendance des phénomènes vasculaires, notamment le ralentissement du cœur (Röhrig). Ils dissolvent et désagrègent les globules, les fibres musculaires striées, les cellules du foie (Kühne, Rywosh).

La voie de pénétration de la bile dans l'organisme n'est pas indifférente. Comme la plupart des poisons organiques, la bile introduite par le tube digestif n'est pas toxique. On peut en donner à un chien de 10 kilogrammes une dose de 200 centimètres cubes sans inconvénient (Dastre).

Chez le chien, après la ligature (incomplète et progressive) de la veine porte, la bile est moins toxique et contient moins de ses principes constituants (A. Lugli, *Moleschott's Untersuchungen z. Naturlehre*, XVI, 295).

Rôle de la bile comme liquide excrémentitiel. — Le foie exerce une action attractive sur un grand nombre de substances : sels métalliques, métalloïdes toxiques, *pigments* : garance (Blanchard); sulfo-indigotate de soude (Heidenhain, Chzonczewski); cochenille, fuchsine (Prévost et Binet); pigments dérivés de l'hémoglobine (Tarchanoff, Feltz et Ritter, Vossius, Wertheimer, Meyer, Lepage...), etc... Ces substances s'éliminent pour une part par la bile. L'essence de térébenthine, le terpinol, la terpine, l'acide salicylique, etc..., sont rapidement éliminés par la bile. Ce liquide contient aussi souvent des toxines qui, pour une part, proviennent de l'intestin (Charrin).

IX. — Excrétion de la bile.

1. **Voies biliaires.** — Les voies d'excrétion de la bile sont constituées par un ensemble de canaux qui, chez la plupart des espèces animales, se réunissent pour former un conduit unique, le *canal cholédoque*, lequel aboutit au duodénum. Chez l'homme et quelques espèces animales (bœuf, chien...), il existe sur le trajet de quelques-uns des canaux, ou sous forme de diverticulum latéral isolé, un réservoir, la *vésicule biliaire*.

Les voies biliaires sont contractiles et pourvues d'un système nerveux intrinsèque relié lui-même aux centres bulbaires et médul-

Digitized by Google

laires. Elles constituent un véritable ***appareil de régulation du cours de la bile*** (Doyon). L'efficacité de cet appareil dépend principalement de l'existence d'un sphincter propre situé à la partie duodénale du canal cholédoque.

La contractilité des voies biliaires est comparable à celle de tous les organes formés de fibres lisses. Les voies biliaires sont

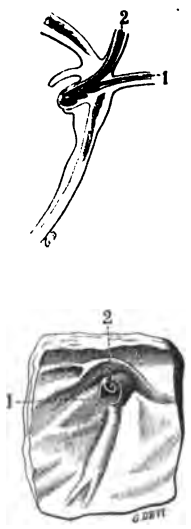


Fig. 112. — *Abouchement des conduits pancréatique et biliaire dans le duodénum* (*).

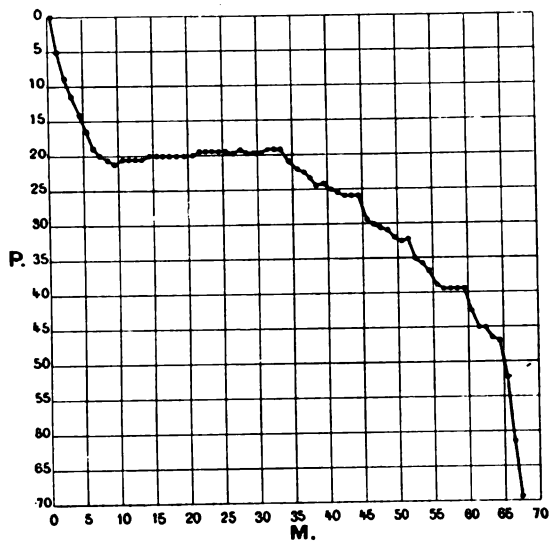


Fig. 113. — *Resserrement du sphincter du canal cholédoque sous l'influence de la pilocarpine* (Doyon) (**).

(*) Dans les cas les plus fréquents, le conduit pancréatique vient ordinairement s'ouvrir avec le conduit de la bile dans le fond de l'ampoule de Vater. Exceptionnellement, l'orifice du canal pancréatique (1) forme l'ampoule de Vater comme dans la disposition figurée (d'après Cl. Bernard).

(**) Expérience sur le chien. On fait écouler de l'huile sous une pression constante à travers le canal cholédoque dans le duodénum largement ouvert. Le déplacement du ménisque supérieur d'huile est suivi sur une règle horizontale divisée en centimètres. La pilocarpine provoque un arrêt complet du déplacement du ménisque et par suite de l'écoulement de l'huile.

animées de mouvements spontanés, rythmés, analogues à ceux que présentent l'estomac, l'intestin, la vessie. Ces mouvements existent chez les mammifères; ils sont particulièrement évidents chez certains oiseaux (pigeon) (Doyon).

Le sphincter qui existe à l'extrémité duodénale du canal cholédoque a été décrit pour la première fois par Oddi. Doyon a constaté que cet anneau peut en se contractant (sous une influence nerveuse ou à la suite de l'administration d'un poison tel que la pilocarpine) s'opposer complètement et pendant un temps relativement long au cours de la bile.

Les *grands splanchniques sont les nerfs moteurs des voies biliaires.*

Digitized by Google

Leur excitation provoque la contraction de l'ensemble de l'appareil excréteur. Le relâchement de cet appareil ne peut être généralement provoqué que par voie réflexe. L'excitation du bout central des nerfs grands splanchniques détermine la décontraction de la vésicule. L'excitation du bout central des nerfs vagues provoque généralement la dilatation du sphincter duodénal parallèlement à la contraction de la vésicule (Doyon).

Fig. 114. — *Excitation de la vésicule biliaire chez le chien* (Doyon).

La vésicule est séparée de l'organisme; t : + 20°; on a introduit dans l'organe par le fond une ampoule de baudruche montée sur une canule en verre. La canule est mise en rapport avec un manomètre à bougie inscripteur. L'ampoule est distendue avec de l'eau; pression 10 cent., courant induit.

L'asphyxie détermine la contraction de l'ensemble des voies biliaires. Le curare provoque le phénomène inverse. L'atropine et la pilocarpine agissent sur ces organes comme sur l'estomac, la vessie et les autres organes contractiles formés de fibres lisses. L'atropine détermine leur relâchement; la pilocarpine leur contraction très énergique (Doyon).

Fig. 115. — *Action de la pilocarpine sur la vésicule biliaire chez le chien* (Doyon).

2. Rapports de l'excrétion de la bile avec la digestion. — Bruno a observé pendant quelques mois un chien auquel il avait excisé la partie du duodénum qui est munie de l'ampoule de Vater et suturé le fragment entre les lèvres de la plaie abdominale. Dans ces conditions, *l'écoulement de la bile ne se produit que si l'estomac contient des aliments.* Il commence après une certaine période latente (15 min. et plus) et continue tant que le chyme alimentaire passe de l'estomac dans le duodénum; aussitôt que l'estomac s'est complètement vidé, l'excrétion de la bile s'arrête. Toutes les substances ne sont pas actives. Les *produits de la digestion des albuminoïdes*, les substances

Fig. 116. — *Relâchement de la vésicule biliaire sous l'influence de l'atropine* (Doyon).

Digitized by Google

extractives de la viande, les *graisses*, provoquent l'écoulement biliaire. La marche du phénomène est plus ou moins typique pour une catégorie donnée d'aliments. Les influences psychiques sont sans effet.

BIBLIOGRAPHIE.

Fistules biliaires. — Bruno, *Arch. biol. Pétersb.*, 1899. — Colin, *Phys. comparée*, I, 851. — A. Dastre, Opération de la fistule biliaire, *Arch. de Phys.*, 1890, XXII, 4, p. 714. — Doyon et Dufourt, Fistule biliaire chez le chien, *Biologie*, 1896, p. 437; *Arch. de Phys.*, 1896, p. 587. — Heidenhain, *Hermann's Handb.*, V, I, 249. — Lazzaro, *Arch. it. biol.*, XIX. — Spiro, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1880, suppl. Bd, p. 50. — Röhmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1882, XXIX, p. 516. — Prévost et Binet, *Revue méd. de la Suisse romande*, 1888, 20 mai, n° 5. — Rosenberg, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1889, XLVI, 356. — Schiff, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, 598 (Fistules amphiboles). — Schwann, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1844, 127.

Observations concernant la bile de l'homme. — W. Bain, W. Rutherford, S. Monckton, Copeman, E. Waymouth Reid, A.-W. Mayo Robson, Neil Stewart, Discussion on the secretion of bile in man, *Brit. med. Journ.*, 1896. — S.-M. Copeman, Unique case of biliary fistula with some observations on the bile obtained from it, *The Lancet*, 1889, n° 3430, p. 1026; n° 3431, p. 1075. — S.-M. Copeman et W.-B. Winston, Observations on human bile obtained from a case of biliary fistula, *The Journ. of Physiol.*, X, 4, p. 213. — O. Hammarsten, Zur Kenntniss der Lebergalle des Menschen, *Ges. der Wiss. Upsala*, 15 juin 1893. — N. Paton, Observations on the composition and flow of the bile in the man, *Brit. med. Journ.*, 1892, n° 1636, p. 960. — D.-N. Paton et J.-M. Balfour, On the composition, flow and physiological action of the bile in man, *Rep. Lab. Roy. Coll. phys. Edinb.*, III, p. 191. — F. Pfaff et A.-W. Batch, An experimental investigation of some of the conditions influencing the secretion and composition of human bile, *J. of exper. med.*, II, 1, p. 49. — Trifanowsky, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 492.

Réaction de la bile. — Cl. Bernard, Liq. de l'org. II, 213. — Dastre, *Dict. Richet*, art. *Bile*. — Pisenti, *Arch. p. le scienze med.*, 1890 (Variations dans la fièvre septique).

Composition de la bile. — Adducco, *Arch. it. biol.*, XIX (Crapaud). — Baginsky et Sommerfeld, *Arch. f. Phys.*, 1895 (Chez l'enfant). — A.-G. Barbera, L'azoto e l'acqua nella bile e nelle urine, *Ann. di chem. e di farmacol.*, XX, 6, p. 337; *Arch. it. biol.*, XX, 139; *Bull. Soc. méd. Bologna*, 1896 (Signification physiologique); *Bolletino delle scienze medische di Bologna*, s. VII, t. IX et VII. — G. Colasanti, *Molesch. Unt. z. Naturlehre*, XVI, p. 284; *Bull. Accad. med. di Roma*, XXII, p. 487. — Dagnini, *Arch. it. biol.*, XX, p. 180 (Chlore dans la bile). — Dastre, *Dict. de phys. de Richet*, art. *Bile*; *Arch. de Phys.*, 1891. — Hammarsten, *Revue méd. de la Suisse romande*, XIV; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1898 (Bile du requin). — A. Heffter, Das Lecithin in der Leber und sein Verhalten bei der Phosphorvergiftung, *Arch. f. exp. Path.*, XXVIII, p. 97. — Hüfner, *Zeitschr. f. prakt. Chemie*, XIX, 1879. — A. Kossel, *Deutsch. med. Woch.*, 1888, 709. — F. Krüger et W. Lenz, Ueber der Calciumgehalt der Leberzellen des Rindes in seinen verschiedenen Entwickelungsstadien, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXI, 3, S. 392. — F. Krüger, F. Szymkiewicz et H. Walter, Ueber den Schwefel und Phosphorgehalt der Leber und Milzzellen in verschiedenen Lebensaltern, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXI, 3, S. 400. — Neumeister, Ueber eigenthümliche Eiweisssubstanzern in dem Inhalt einer ektasichen Gallenblase, *Sitzungsberichte d. phys. Ges. zu Würzburg*, 1890, n° 3, p. 41. — A. Pirri, Sodium et potassium dans la bile, *Arch. ital. de biol.*, t. XX, III, p. 196. — D. Ryswoch, *Centralbl. f. Phys.*, VII, p. 461 (Bile du cobaye). — Socoloff, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1875, XII. — F.-St. Szymkiewicz, Ueber den Schwefel und Phosphorgehalt der Leberzellen des Rindes in den verschiedenen Lebensaltern, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1891. — Trifanowsky, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 492 (Bile humaine).

Pigments biliaires. — Adducco, *Giorn. Acc. di med. Torino*, 1893 (Pigment de la bile du crapaud). — Bogomoloff, *Soc. méd. et hyg. univ. Kharkoff* (preparation bilirubine). — Browicz, *Deutsch. med. Wochr.*, 1897, XXIII, p. 353 (Die Vershiedenartigkeit der intracellularen galligen Pigmentablagerungen in der Leber in Bezug auf Farbe und agregatzustand und die daraus zu ziehenden Schlüsse). — E. Capranica, *Arch. it. biol.*, 1882 (Bilirubine, action du brome, de l'acide chlorique, de l'acide iodique). — Cazeneuve, *Biologie*, 1877; *Gaz. méd.*, 1877, 271 (Transformation de l'hémoglobine en pigments urinaires et biliaires. Inject. sang sous peau; résultats négatifs). — L. Camus, *Biologie*, 1897, 231, 867. — A. Dastre, *Biologie*, 1897, 849. — Dastre et Floresco, *C. R. Ac. sc.*, CXXV, p. 581; *Biologie*, 1897, 306, 813; *Arch. de Phys.*, 1897, p. 725, 737; 1898, p. 176

Digitized by Google

(Pigments biliaires intermédiaires entre la biliverdine et la bilirubine). — L. Disqué, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878 (Sur l'urobiline et la bilirubine). — Ehrlich, *Centralbl. klin. Med.*, 1883, 722. — Garrod, Hopkins, *J. of phys.*, XX (Urobiline). — Florentin, *Bull. sc. Fr.-Belg.*, t. XXX, 234. — Floresco, *Thèse Fac. sc. de Paris*, 1898. — J.-B. Haycraft et H. Scofield, A contribution to the chromatology of the bile, *Roy. Soc. Proc. Edinb.*, XVI, p. 188; *Centralbl. f. Phys.*, 1889, 222; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV, 2, p. 173. — Hanot, *Semaine méd.*, 1895 (Bile incolore). — Hayem, *Soc. méd. hôp.*, 1895 (Pigments et urobiline). — Jaksh, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1891 (Recherche de petites quantités de matières colorantes biliaires dans le sang). — A. Jolles, Beiträge zur Kenntniss der Gallen und über eine quantitative Methode zur Bestimmung des Bilirubins in der menschlichen und thierischen Galle, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LVII, S. 1. — Gehrardt, *Phys. med. Ges. Würzb.*, 1881 (Quelques réactions des matières colorantes de la bile). — Fleischl, Modification de la réaction caractéristique de la matière colorante de la bile, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1875, 561. — G. Hoppe-Seyler, *Arch. f. path. Anat.*, CXXVIII (Influence de la tuberculine). — A. Jolles, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXVII (Méthode quantitative pour la détermination de la bilirubine dans la bile de l'homme et des animaux); *Arch. f. d. ges. Phys.* LXXV, 446. — W. Knoepfelmacher, Das Auskrystallisiren des Bilirubins im Fettgewebe, *Wien. klin. Woch.*, 1896, S. 522. — Krukenberg. *Chem. Unt.*, 1886, 77. — L. Lapicque, Expériences montrant que le foie détruit l'hémoglobine dissoute et qu'il en garde le fer, *C. R. Ac. sc.*, CXXIV, 19, p. 1044. — J. Latschenberger, Der Gallenfarbstoff in Geweben und Flüssigkeiten bei schweren Erkrankungen der Pferde, *Oesterr. Zeitschr. f. wiss. Veterinärkunde*, I, p. 47 à 73. — M. Nencki et A. Rotschy, Zur Kenntniss des Hämoporphyrins und des Bilirubins, *Sitzb. d. Wien. Acad.*, XCVIII, 2e partie, *b*, p. 545. — Méhu, *Bull. Ac. méd.*, 2e série, VII, 26; *Journal de pharm. et chimie*, 1878, XXVIII (Méthode d'extraction des pigments d'origine animale). — A. Poncet, *thèse Paris*, 1874 (Ictère traumatique). — A. Simony, Sur la bilifuscine, *Sitzb. d. Acad. der Wiss. Wien.*, 1876, LXXIII, 181. — Thudicum, Recherches sur la bilirubine et ses dérivés, *J. of the chem. Soc.*, 1875, XIII. — Thudicum, De quelques réactions de la biliverdine, *J. of the Chem. Soc.*, 1876. — A. Vossius, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1879 (Richesse de la bile en matière colorante, variations). — J. Winter, Observations relatives à la recherche de l'urobiline dans la bile, *Biologie*, 1889, p. 139.

Réactions des pigments biliaires. — J.-B. Bianchi, *Historia hepatica*... Genève, 1725. — Dastre et Floresco, *Biologie*, 1898, p. 77. — Dastre, art. *Bile*, *Dict. Richet*, p. 182, 185; *Biologie*, 1898, 145. — Jolles, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXI. — Letienne, *Thèse Fac. méd. Paris*, 1891. — Rosenbach, *Deutsch. med. Woch.*, 1892. — Rosin, *Berl. klin. Woch.*, 1893.

Origine des pigments biliaires. — Anthen, Ueber die Wirkung der Leberzelle auf das Hämoglobin, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1889; *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1889, 867. — Bunge, *Cours de chimie biologique*, éd. française, 1891, 332 (Pigments biliaires). — Cordica, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen, *Berlin. Hirchwald*, 1877. — Dastre et Floresco, *Arch. de Phys.*, 1828, 176, 178 et suiv. — W. Fick, Einige bei der Einwirkung isolirter Leberzellen auf Hämoglobin oder Eiweiss entstehende harnstoffähnliche Körper, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1891. — Hoppe-Seyler, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIV, 399; 1877; *Phys. Chemie*, p. 276 (Pigment biliaire chez l'amphioxus). — Jaffé, *Virchow's Arch.*, XXIII, 1862, 192. — Kunkel, *Zeistchr. f. phys. Chemie*, 1881 V, 40. — Langhaus, *Virchow's Arch.*, XLIX, 1870, p. 66. — Latschenberger, *Monatshefte f. Chemie*, 1888, IX, p. 52. — Muentzer, *Arch. f. exp. Path.*, XXXIII. — Neumann, *Virchow's Arch.*, CXI, 1888, p. 25. — Quincke, *Virchow's Arch.*, 1884, XCV, 125. — Recklinghausen, *Handb. d. allg. Pathol. d. Kreisl. und der Ernahrung*, Stuttgart, Enke, 1883. — Robin, *C. R. Ac. sc.*, XLI. — Salkowski, *Hoppe-Seyler med. chem. Unters.*, III, 1868, 436; *Virchow's Archiv*, 1847, I, 379, 407, 445. — Stern, *Arch. f. exp. Path.*, p. 19. — Zaleski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1886, X, 482. — Valentini, Ueber die Bildungsstätte des Gallenfarbstoffes bei Kaltblüter, *Arch. f. exp. Path.*, XXIV, 6, p. 412.

Caractères spectroscopiques de la bile et des pigments biliaires. — Dastre, art. *Bile*, *Dict. Richet*, p. 180, 183, 188. — Dastre et Floresco, Recherches sur les mat. col. du foie et de la bile. Steinheil, 1899. — Heynsius et Campbell, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IV, 497. — Wertheimer et Meyer, *Arch. de Phys.*, 1889, 440.

Pigments hépatiques. — Dastre et Floresco, *Arch. de Phys.*, 1898, 209, 288. — Dastre et Floresco, Recherches sur les mat. col. du foie et de la bile. Steinheil, 1899. — Floresco, *Thèse Fac. sc. de Paris*, 1898.

Oxydase hépatique et biliaire. — Dastre et Floresco, *Arch. de Phys.*, 1897, 484, 743.

Pigments biliaires chez les invertébrés. — Dastre et Floresco, *Arch. de*

Digitized by Google

Phys., 1898, 176 et suiv. — DASTRE et FLORESCO, Rech. sur les mat. col. du foie et de la bile. Steinheil, 1899.

Élimination des pigments par la bile. — BALDI, *Arch. ital. de biol.*, 1883, III, 387. — CHRZONCZEWSKY, *Arch. f. path. Anat.*, 1866, XXXV, 153 (Indigo, sulfate d'indigo). DASTRE, *Journ. de Phys.*, 1899. — W. FILEHNE, Der Uebergang von Blutfarbstoff in die Galle bei gewissen Vergiftungen und einigen anderen blutschädigenden Eingriffen, *Virch. Arch.*, [11], VII, 2, p. 415. — W. FILEHNE, Der Uebergang von Hämoglobin in die Galle, *Virch. Arch.*, [12], I, 3, p. 605. — H. GORODECKI, Ueber den Einfluss des experimentell in den Körper eingeführten Hämoglobins auf Secretion und Zusammensetzung der Galle, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1889. — HEIDENHAIN, *Arch. f. microsc. Anat.*, 1874, X, 34; *Traité de Phys. Hermann* : Rein (Le rein est pour l'indigosulfate de soude l'organe spécifique d'excrétion). — LAPICQUE, *Thèse Fac. sc.*, Paris, 1897 (Mut. du fer). — VOSSIUS, *Arch. f. exp. Pathol.*, 1879, p. 120 (Hémoglobine dans la bile). — WERTHEIMER et MEYER, *Arch. de Phys.*, 1869. — WERTHEIMER et LEPAGE, *Arch. de Phys.*, 1897, 342 (bibliographie). — E. WERTHEIMER et E. MEYER, Sur l'apparition rapide de l'oxyhémoglobine dans la bile et sur quelques caractères spectroscopiques normaux de ce liquide, *C. R. Ac. sc.*, CVIII, 7, p. 357. — WERTHEIMER, *Arch. de Phys.*, 1891, 724. — E. WERTHEIMER, Sur l'élimination par le foie de la matière colorante verte des végétaux, *Arch. de Phys.* [5], V, 1, p. 122. — WERTHEIMER, *Arch. de Phys.*, 1891, 724 (bibliographie). — WERTHEIMER, Élimination par le foie de la matière colorante verte des végétaux, *Arch. de Phys.*, IV, 1892. — WERTHEIMER, *Arch. de Phys.*, 1893, 122 (Injection de chlorophylle dans le sang à l'état de phyllocyanate alcalin). — E. WERTHEIMER et E. MEYER, De quelques faits nouveaux relatifs au passage de la matière colorante du sang dans la bile, *Arch. de Phys.* [5], II, 2, p. 425. — E. WERTHEIMER et E. MEYER, Du passage de l'oxyhémoglobine dans la bile de la vésicule après la mort, *C. R. Soc. biol.*, 29 juin 1889, p. 467; *Arch. de Phys.*, 1889. — WERTHEIMER et MEYER, *C. R.*, 1889 (Apparition rapide d'oxyhémoglobine dans la bile; caractères, aspects de la bile). — WERTHEIMER et MEYER, *Arch. de Phys.*, 1889 (Dérivé d'hémoglobine dans la bile). — E. WERTHEIMER et E. MEYER, Recherches sur un dérivé particulier de l'hémoglobine dans la bile, *Arch. de Phys.*, LVII, 1, 3, p. 600.

Action des microbes sur la bile et les pigments biliaires. — DASTRE et FLORESCO, *Biologie*, 1898. — C. ERNST, Ueber die Fäulniss der Galle und deren Einfluss auf die Darmfäulniss, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVI, 3, p. 205. — J.-B. HAYCRAFT et H. SCOFIELD, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV; *Centralbl. f. Phys.*, 1889. — HUGOUNENQ et DOYON, Recherches sur les pigments biliaires. Préparation de la biliverdine. Altérations microbiennes de la biliverdine et de la bilirubine, *Arch. de Phys.* [5], VIII, p. 525. — LIMBURG, *J. Phys.*, X, 213. — G.-N. STEWART, The effect of electrolysis and of putrefaction on the bile, and particularly on the bile pigments, *Studies from the Physiol. Labor. of Owen's Coll. Manchester*, vol. I, 1891, p. 201.

Acides biliaires. — A. BAELDE et LAVRAUD, Recherche des acides biliaires dans les sécrétions des ictériques, *Biologie*, 1888, p. 629. — C. BEIER, Untersuchungen über das Vorkommen von Gallensäuren und Hippursäure in den Nebennieren, *Inaug. Diss. Dorpat* (1892 ?). — E. BERGEAT, Ueber eine krystallisirte Säure aus der Schweinegalle, *Sitzber. d. math. Phys. Cl. d. R. B. Akad. d. Wiss. zu München*, 1889, 1er cah., p. 17. — DARIO BALDI, Intorno la formazione degli acidi beliari nell' organismo, *Comm. Accad. Med. Fisica di Firenze*; *Lo Sperimentale*, 1889. — EDINGTON, The bile salts (glyco and taurocholate of soda) in their relation to the secretion of urea, *J. of anat. and physiol.*, 1896, XXX, 2, p. 215. — EGGER, *Ber. deutsch. Ges.*, 1879, XII (Acide bilinique produit d'oxydation de l'acide cholique). — EMICH, An. in *Revue sc. méd. Hayem*, XXII, 458. — V. HANOT, Diminution des acides biliaires dans la bile incolore, *Biologie*, 1896, p. 248. — K. LANDSTEINER, Ueber Cholsäure, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 3. — LASSAR-COHN, Zur Kenntniss der Säuren der Rindergalle und ihrer Mengenverhältnisse, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, XXVI, S. 146 *bis*, 151. — LASSAR-COHN, Zur Kenntniss der Säuren der Rindergalle, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVII, 6 (1893), S. 607; XXXII, 683, 1899 (Produits d'oxydation de l'acide cholalique). — P. LATSCHINOFF, Ueber die Gallensäuren, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, XX, 1043. — MALY et EMICH, *Wiener Acad. d. Wiss.*, 1883 (Sort dans l'intestin et action sur les peptones). — MYLIUS, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1888; *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, XX, 1968. — P. LATSCHINOFF, Ueber die Krystallform der Choleinsäure, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, XX, 1053. — KLEIN, *Thèse Dorpat*, 1890 (Origine). — KUTSCHEROFF, *Ber. d. deutsch. chem. Ges.*, 1879 (Oxydation de l'acide cholique). — RYSWOCH, *Centralbl. f. Phys.*, VII. — UDRANSKY, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII (Modifications de la réaction de Pettenkofer). — M. SÉNKOWSKI, Zur Kenntniss der Constitution der Cholsäure, *Wien. Acad.*, CIV, Abth., II, *b*, S. 803. — SEVERIN SOLIN, Ueber

Digitized by Google

die Säuren der Schweinegalle, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 6, p. 512, et XIII, 7, p. 357.— SCHŒTLEN, *Zeitschr. f. phys. Chemie*. XI (Acides de la bile humaine). — SCHOTTEN, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, X, 1886. — SCHIFF, *Revue de la Suisse romande*, I ; *Arch. de Phys.*, 1892, 594 (Bœuf et cobaye). — TAPPEINER, *Ann. d. Chemie*, 1878 (Action du bichromate de potasse et de l'acide sulfurique sur l'acide cholique).

Réaction de Pettenkofer. — F. MYLIUS, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 492. — D. RYWOSCH, Ueber das Verhalten der Schweinegalle gegen neutrale Salze bei Gegenwart von taurocholsäurem oder glykocholsäurem Natron, *Centralbl. f. Phys.*, VII, 1894, n° 18, S. 521. — A. SCHMIDT, Ueber die Entstehung der Gallensäure und die Betheiligung der Leberzellen bei diesem Process, *St-Petersb. med. Woch.*, 1889, n° 51, p. 451.

Réaction de Pettenkofer des divers vertébrés. — CORONA, *Resocento delle lezioni ed esperienze*. Modène, 1880. — SCHIFF, *Arch. de Phys.*, 1892, 594, 596 (La bile de cobaye ne donne pas le vrai type de la réaction de Pettenkofer (coloration pourpre bleuâtre), mais seulement un rouge indifférent.

Acides biliaires de l'homme. — H. BAYER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879. — LASSAR-COHN, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 6, S. 563. — HAMMARSTEN, Anal. in *Revue de Hayem*, XVI, 447 : Sur les acides biliaires de l'homme; bile de supplicié. — C. SHOTTEN, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 4, p. 268.

Relations entre la bile et le sucre du foie. — ALBERTONI, *Arch. it. biol.*, XVIII : L'absorption de grandes quantités de sucre ne modifie pas la bile chez le chien à fistule. — EDLEFSEN, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1880 : Éléments spécifiques de la bile et du glycogène considéré comme dérivant avec l'urée de la formule de l'hémoglobine. — DASTRE et ARTHUS, *Arch. de Phys.*, 1889, 473 ; *Biologie*, 1889, 251.

Cholestérine de la bile. — CLOEZ, *C. R. Ac. sc.*, t. CXXIV, p. 864 (Cholestérine). — DOYON et DUFOURT, *Arch. de Phys.*, 1897. — L. JANKAU, Ueber Cholesterin und Kalkausscheidung mit der Galle, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIX, p. 237. — KAUSCH, *Thèse Strasbourg*, 1891. — OBERMÜLLER, *Arch. f. Phys.*, 1889; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV.

Lithiase biliaire. — HANOT et LÉTIENNE, Note sur diverses variétés de lithiase biliaire, *Biologie*, 1895. — J. MAYER, Experimenteller Beitrag zur Frage der Gallensteinbildung, *Virch. Arch.* [13], VI, S. 561. — A. MARCANTONIO, *Riforma medica*, 1892 (Lithiase biliaire expérimentale). — RIGAL, Analyse de calculs biliaires, *Arch. de méd. nav.* Paris, 1887, p. 236. — THUDICUM, *Arch. f. Path. Anat. u. Phys.*, 1899.

Excrétion du fer par la bile. — R. ANSELM, Ueber die Eisenausscheidung durch die Galle, *Arb. d. pharm. Inst. Dorpat*, VIII, S. 51; *Chem. Centralbl.*, 1892, II, 11, p. 486. — O. BASERIN, Ueber den Eisengehalt der Galle bei Polycholie, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXIII, 1 et 2, p. 145. — BECCARI, *Arch. p. l. sc. med.*, XX, n° 10, p. 229 (Il ferro della bile nell' inanizione). — DASTRE, *Arch. de Phys.*, 1891, 136; *Revue des Deux Mondes*, 1898. — DASTRE et FLORESCO, *Arch. de Phys.*, 1898, 176. — DASTRE et FLORESCO, Recherches sur les mat. col. du foie et de la bile. Steinheil, 1899. — SH. DELÉPINE, On the normal storage of iron in the liver, *The Practitioner*, XLV, 2, p. 94. — FLORESCO, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1898. — HAMBURGER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, II, 1878-79, III, 1880. — KRÜGER, Ueber den Eisengehalt der Zellen der Leber und Milz des Rindes in verschiedenen Lebensaltern, *St-Petersb. med. Woch.*, 1890, n° 9, p. 90. — LAPICQUE, Quantité de fer contenue dans le foie et dans la rate d'un fœtus humain normal à terme, *Biologie*, 19 janvier 1895, p. 39. — LAPICQUE, *Thèse Fac. sc Paris*, 1897. — C. MAYER, Ueber den Eisengehalt der Leberzellen des Rinderfötus Kalbes und erwachsenen Rindes. *Inaug. Diss. Dorpat*, 1890. — J. MEDALJE, Ueber den Einfluss einiger organischer Eisenverbindungen auf die Bildung und Ausscheidung des Gallenfarbstoffes, bestimmt durch quantitative Spectrophotometrie, *Diss. Jurjew.*, 1894. — MORONI, *Arch. p. sc. med.*, XVII, 4, 460 (Sidérose hépatique). — NOVI, *Ann. di chim. e di farm.*, XI, 1, p. 3. — J. NOVI, *Arch. ital. de biol.*, XIII, 2, p. 242. — NOVI, *Accad. delle sc. di Bologna*, mars 1889 (*Il Morgagni*, XXXI, IIe partie, n° 37, p. 460). — NOVI, *Accad. delle sc. di Bologna*, série IV, IX, 1889. — F. VAY, Ueber den Ferratin und Eisengehalt der Leber. *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XX, 1895, 4, S. 377.

Rapports de la bile avec les échanges. — BARBERA, *Bull. della scienze medische di Bologna*, s. VII, t. VII et IX. — VOIT, *Zeitschr. f. Biol.*, XXX, 523.

Mucine. — LANDWEHR, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, V, 371. — L. LIEBERMANN, Kritische Betrachtung der Resultate einiger neuerer Arbeiten über das Mucin, *Biol. Centralbl.*, VII, 2, p. 54. — L. PAJKULL, Ueber die Schleimsubst. der Galle, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 1 et 2, p. 196. — PARJKULL, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1888.

Gaz de la bile. — J. CHARLES, Gaz de la bile, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVI, p. 201 (surtout CO^2; plus de son volume; la plus grande partie combinée [carbonates alcalins]).

Excision et régénération du foie. — AUVRAY, *Revue chirurgie*, Paris, 1897. —

Digitized by Google

S.-M. Lukjanow, Ueber den Einfluss partieler Leberexcision auf die Gallen absonderung, *Arch. f. path. Anat.*, [11], X, 3, p. 485. — Richard Kretz, Ueber Hypertrophie und Regeneration des Lebergewebes, *Wien. klin. Woch.*, 1894, n° 20, S. 365. — V. v. Meister, Recreation des Lebergewebes nach Abtragung ganzer Leberlappen, *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol.*, XV, 1, S. 1. — E. Pick, Versuche über functionnelle Ausschaltung der Leber bei Säugethieren, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1893, XXXII, 56, S. 382. — Ponfick, Ueber das Maass der Entbehrlichkeit und der Widersatzfähigkeit des Leberorgans, *Centralbl. f. die med. Wiss.*, 1889, n° 35. — Ponfick, Ueber die Vorgänge, welche sich im inneren der Leber nach ausrothung des grösseren Theiles der Drüse entwickeln, *Centralbl. f. allg. Path.*, V, 19, S. 849. — Ponfick, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1894 (Régénération du foie). — Ponfick, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, CXVIII. — Roger, Extirpation totale du foie chez la grenouille; durée de la survie, *Biologie*, 11 juin 1892, p. 529. — Tizzoni, *Arch. it. biol.* 1883, III.

Suppression de la circulation hépatique chez les oiseaux. — Naunyn et Minkowski, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXI, 1886. — Stern, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XIX, 1885.

Caractères de la bile dans la série animale. — Cl. Bernard, Bile des limaces, *Liquides de l'organisme*, II, 203. — Dastre et Floresco, *Arch. de Phys.*, 1898 (Bile de l'escargot); *Recherches sur les mat. col. du foie et de la bile* (Travail d'ensemble), Paris, Steinhel, 1899. — Cadiat, *Biologie*, 1877; *Gaz. méd.*, 1877 (Réaction des matières colorantes de la bile des invertébrés). — Biedermann et Moritz, *Arch f. d. ges. Phys.*, LXXV (foie et bile des mollusques).

Effets de la ligature du canal cholédoque sur le foie. — Canalis, *Ac. Torino*, 1885. — Charcot et Gombault, *Arch. de Phys.*, 1876. — Dastre et Loye, *Arch. de Phys.*, 1890. — Ditman, *Arch. sc. biol. Saint Pétersb.*, VI, 427 (Cobaye). — D. Gerhardt, Ueber Leberveränderungen nach Gallengangs Unterbindung, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXX, 1 et 2, p. 1. — Hanot et Gombault, *Biologie*, 1881. — V. Harley, Leber und Galle während dauernden Verschlusses von Gallen und Brustgang, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1893. — V. Harley, *Arch. f. Phys.*, 1893. — E.-A. Homén, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Ligatur der Gallenwege auf die biliäre Infection, *Centralbl. f. allg. Path.*, V, 19, S. 825. — N.-P. Krawkow, Der Einfluss der Unterbildung des Gallenganges auf den Stoffwechsel im thierischen Organismus, *Chem. Centralbl.*, 1893, I, 5, S. 262. — Lamacq, *Arch. méd. expér.*, 1897, vol. IX, 1135. — Lahousse, *Arch. biol.*, 1887, VII. — E. Pick, Zur Kenntniss der Leberveränderungen nach Unterbindung des Ductus choledochus, *Prager Zeitschr. f. Heilk.*, XI, 2-3, p. 117. — J. Steinhaus, Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXVIII, 5 et 6, p. 433. — Stern, *Arch. f. exp. Path.*, p. 19 (Pigeon). — Verbitzky, *Soc. des méd. russes*, 1897-98. — Wikham Legg, *St-Barthol. Hosp. Report*, 1873, an. in *Revue Hayem*, III, 587. — Wertheimer et Lepage, *Journ. de Phys.* et *Path. gén.*, 1899.

Résorption de la bile et des matières colorantes. — Douillet, *Thèse Lyon*, 1885. — Fleischl, *Ludwigs Arbeiten*, 1874, 24. — G. Halter et H. Lauterbacher, Ueber Resorptionsikterus beim Frosche, *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.*, X, 2-3, p. 311. — Heidenhain, *Hermann's Handbuch*, V, 1; *Stud. Instit. Breslau*, IV. — Lépine et Aubert, *Biologie*, 1885. — R. Lépine, Sur la résorption éventuelle de la bile par le réseau veineux sus-hépatique, *Biologie*, 1896, p. 998. — Tappeiner, *Sitzb. d. Wiener Acad. d. Wissensch.*, 1878, Bd LXXVII, Abth. III. — Tobias, *Trav. lab. Fredériq*, V. — E. Wertheimer et L. Lepage, Sur les voies d'absorption des pigments dans le foie, *Arch. de Phys.* [5], IX, 2, p. 363; *Biologie*, 1896, p. 950. — E. Wertheimer et Lepage, *Biologie*, 1896, p. 1077. — Wertheimer et Lepage, *Arch. de Phys.*, 1898. — Wertheimer et Lepage, *J. de Phys.* et *Path. gén.*, 1899. — Dastre, *Dict. Richet*, art. *Bile* et Harley, *Arch. f. Phys.*, 1893, 214; Kufferath, *Arch. f. Phys.*, 1890, 92; Kunkel, *Ber. Ges. d. Wiss. Leipzig*, 1875, 232.

Toxicité de la bile. — Bickel, *C. R. Ac. sc.*, t. CXXIV, 702; *Münch. med. Woch. Jahrg.*, 44, p. 553 (Action sur le système nerveux). — Bordier, *Biologie*, 1897, 605 (Action sur le cœur). — Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications*. — Bouchard et Tapret. — J. de Bruin, Contribution à l'étude de l'ictère : toxicité de la bilirubine, *Akadem. Proefschr. Amsterdam*, 1889; *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, juin 1890, p. 172. — Chabrin et Carnot, Action de l'urine et de la bile sur la thermogenèse, *Biologie*, 23 juin 1894, p. 538. — Delezenne, *Biologie*, 1897 (Action coagulante sur le sang). — Haro, *C. R. Ac. sc.*, 1876; *Gaz. hebd.*, 1876 (Action sur les globules du sang). — Kühne, *Virchow's Arch.*, XIV, 1858. — A. Lugli, Die Toxicität der Galle vor und nach der Ligatur der Vena portæ, *Moleschott's Unters. z. Naturlehre*, XVI, 4, S. 295, — O. Polimanti, La tossità della bile del bue e del vitello, *Bull. Accad. med. di Roma*, XXI, 5-6, p. 360. —

Digitized by Google

D. Rywasch, Einige Notizen, die Giftigkeit der Gallenfarbstoffe betreffend, *Chem. Centralbl.*, 1892, I, 5, p. 178. — Spalitta, *Arch. p. l. sc. med.*, 1887; *Unt. z. Naturlehre v. Moleschotts*, XIV (Action sur le cœur). — Werbitzki, *Thèse Petersburg*, 1895 (Action des pigments biliaires sur l'organisme dans la rétention biliaire). — R. Werner, *Thèse Berne*, 1887 (Action sur les reins).

Pouvoir antiseptique de la bile. — Charrin, *Défenses naturelles de l'organisme.* — Gley et Lambling, *Revue biologique du nord de la France*, 1888, 1er octobre. — Gorup-Besanez, *Unters. über die Galle*, 1842, 122. — Jardon, *Thèse Lyon*, 1896. — Kossel, *Berl. klin. Woch.*, 1888. — Lindenberger, *Maly's Jahresb.*, Bd XIV, 1885, 334. — Leubuscher, *Berl. klin. Woch.*, 1889. — Letienne, *Arch. gén. de méd.*, 1892. — Maly, *Chemie der Verdauungssäfte*, in *Hermann's Handbuch. d. Phys.*, 1880, V, 1re partie, 122. — Maly et Emich, *Monatsh. f. Chem.*, Bd IV, 1883, 89. — Maly et Emich, *Sitzb. d. k. Acad. Wien.*, LXXXVIII, janvier, 1883. — Mosse, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXVI, 526. — Röhmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXIX, 1882. — Sergent, *Biologie*, 1895 (Action sur le bacille de Koch). — Stolnikoff, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878, 343 (La bile *in vitro* n'empêcherait pas la putréfaction; elle peut retarder elle-même la fermentation, mais non l'empêcher; les acides biliaires sont dédoublés eux-mêmes en acide cholal., taurine, glycocolle). — Vieillard-Baron, *Thèse Lyon*, 1895 (sur les venins). — Phisalix, *C. R. Ac. sc.*, t. CV, 1053. — Wehrmann, *Ann. Inst. Pasteur*, XI, 810. — Fraser, *Brit. med. Journ.*, 1897.

Vésicule biliaire. — Birch, de Burgh et H. Spong, The secretion of the gall bladder, *The Journ. of Physiol.*, VIII, 6, p. 378. — Guibbaud, *Thèse Paris*, 1895. — R. Oddi, Effets de l'extirpation de la vésicule biliaire, *Arch. ital. de biol.*, X, 3, p. 425. — Raynal, *Thèse Toulouse*, 1894. — Schwarz, *Riforma medica*, 1889 (La bile de vésicule est aseptique). — S. Rosenberg, Ueber den Einfluss der Gallenblasenexstirpation auf die Verdauung, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LIII, S. 388.

Voies biliaires. — Bruno, *Arch. biol. Pétersb.*, 1899. — T. Cohn, Histologisches und Physiologisches über die grossen Gallenwege und die Leber, *Inaug. Diss. Breslau*, 1892. — M. Doyon, De l'action exercée par le système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile, *Arch. de Phys.*, V, 6, p. 19. — M. Doyon, Contribution à l'étude de la contractilité des voies biliaires : application de la méthode graphique à cette étude, *Arch. de Phys.*, V, p. 678. — M. Doyon, Mouvements spontanés des voies biliaires : caractères de la contraction de la vésicule et du canal cholédoque, *Ibid.*, p. 710. — M. Doyon, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1893. — Nasse, Ueber Experimente an der Leber und den Gallenwegen, *Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 4, S. 885. — Oddi, *Lo Sperimentale*, 1894, anal. in *Revue de Hayem*, 46, 32. — R. Oddi, Sphincter du canal cholédoque, *Arch. ital. de biol.*, VIII, 3, p. 317; VIII, 323. — R. Oddi et D. Rosciano, Sur l'existence de ganglions nerveux spéciaux en proximité du sphincter du cholédoque, *Arch. ital. de biol.*, XXIII, 3, p. 459. — B. Oddi, Nouveau fait concernant l'innervation des voies biliaires, *Arch. de Phys.* [5], VI, 4, p. 931. — R. Oddi, Sulla tonicità dello sfintere del coledoco, *Arch. p. l. sc. med. Torino*, 1888, p. 333; *Ann. Univ. di med. e di chir.*, Parte riv., 1888, sept., p. 227. — L. Rosenberg, Zur Kritik der angeblichen Regeneration des Ductus choledochus, *Arch. f. Phys.*, 1896, 1-2, S. 191.

Action de la bile sur la graisse. — Cl. Bernard, *Leçons sur les phénomènes communs aux végétaux et aux animaux*, II, 309. — A. Dastre, Rôle de la bile dans la digestion des graisses, étudié au moyen de la fistule cholécysto-intestinale, *C. R. Ac. sc.*, CVI, 3, p. 217; *Arch. de Phys.*, 1890, 321. — A. Dastre, Du rôle de la bile dans la digestion des matières grasses, *Biologie*, 23 déc. 1887; *Arch. de Phys.*, 1890, 314, 321. Defresne, *C. R. Ac. sc.*, 1872. — Hédon, *Arch. de Phys.*, 1890. — C. Voit, in *Beiträgen der Biologie, Jubiläumsschrift für Geheimrath v. Bischoff*, 1882. — G. Quincke, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIX, 129 (bibliographie). — S. Martin et D. Williams, The Influence of bile on the digestion of starch; its influence on pancreatin digestion in the Pig, *Proc. of the R. Soc.*, XLV, 277, p. 358. — I. Munk, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, CXXII (Absence des graisses neutres et des acides gras chez des chiens à fistule biliaire). — Nasse, *Canstatt's Jahresb. d. Pharmacie*, 1859, II, 33. — B.-K. Rachford, Action of bile on the fat-splitting properties of pancreatic juice, *Verh. d. X intern. med. Congr.*, II, 2, p. 45. — *The Journ. of Physiol.*, XII, 1, p. 72. — J. Stolnikoff, Influence de la bile sur la putréfaction de la fibrine et des matières grasses, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878, 343.

Action de la bile. — Bruno, *Arch. biol. Pétersb.*, 1899. — R.-H. Chittenden et A.-H. Albro, Influence of bile and bile salts on pancreatic proteolysis, *Amer. Journ. of Physiol.*, I, 3, p. 307. — Delezenne, *Biologie*, 1898, 427 (Une injection intraveineuse de bile rend le chien réfractaire aux effets anticoagulants habituels de peptone pratiquée consécutivement (3 à 4 centimètres cubes de bile par kilogramme). — Eckard, *Centralbl. f. Phys.*, XIII, 1899 (Sur mouvements de l'intestin). — Kaufmann, *Biologie*, 1889 (Diastase). — G. Ninni, *Riforma medica*, 1892 (Action de la bile normale sur le péritoine).

Digitized by Google

— MARTIN et D. WILLIAMS, On the influence of the bile on pancreatic amylolytic digestion, *The Journ. of physiol.*, IX, 1, App. I. — SIDNEY, MARTIN et DAWSON WILLIAMS, A further note on the influence of bile and its constituents on pancreatic digestion, *Proc. of the R. Soc.*, XLVIII, 293, p. 160. — RACHFORD et SOUTHGATE, Influence of bile on the proteolytic action of pancreatic juice, *Medical Record*, 21 décembre 1895.

Action sur les ferments du pancréas. — C. SCHIPILOFF, *Arch. sc. phys. et nat.*, Genève, XXII, 1899. — BRUNO, *Arch. biol. Pétersb.*, 1899.

Action diastasique. — BRUNO, *Arch. biol. Pétersb.* 1899. — KAUFMANN, *Biol.*, 1889, (Faible chez le chien).

Sur l'intestin. — BOKAI, *Pest. med. chir. Presse*, 1890, n° 24; *Allg. med. Centralbl.*, 1890, 1971 (Mouvements de l'intestin). — ECKARD, *Centralbl. f. Phys.*, 1899, 49 (bibl.). Mouv. intestin.

Quantité de bile sécrétée chez l'homme. — BOUCHARD, *Leçons sur les auto-intoxications.* — COPEMANN et WINSTOW, *J. of Phys.*, X, 1889, 213. — FRIEDLAENDER et BARISH, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1860, 646. — GAMGEE, *Verdauung*, p. 284. — HAMMARSTEN, *Maly's Jahresb.*, XXIII, 1893, 331. — MAYO ROBSON, *Proceed. of royal Society* XLVII, 1820, 499. — NOEL PATON et BALFOUR, Laboratory Reports issued by the royal college of Physicians, Edinburgh, 1891, 191. — RANKE, *in* Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe, Leipzig, 1871, cap. 8. — V. WITTICH, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VI, 1872, 181. — YEO et HERROUN, *Journ. of Phys.*, V, 116.

Pression sous laquelle la bile est sécrétée. — FRIEDLAENDER et BARISCH, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1860, 659 (184 à 212 millimètres sur le cobaye; au-dessus, il y a résorption). — HEIDENHAIN, *Hermann's Handbuch*, V, I, 269; *Studien d. phys. Inst. Breslau*, IV.

Sécrétion biliaire. — PIETRO ALBERTONI, Ricerche sulla Secrezione Biliare fatte nell' Istituto fisiologico di Bologna. Bologna, Gamberini e Pameggiani, 1893. — P. ALBERTONI, Influenza delle iniezioni sottocutanee di soluzioni di cloruro sodico nella secrezione biliare, *Ann. di chim. e di farmac.*, XX, 6, p. 328. — P. ALBERTONI, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 27 janv. 1894 (Influence du sel marin, inanition). — ALBERTONI, BARBERA, DAGNINI, PIRI, *Arch. it. biol.*, XX, 1893. — D. BALDI, Lettura relativa alla memoria intitolata: Sul decorso della secrezione biliare, *Sperimentale Firenze*, 1889, p. 519. — BALDI, *Lo Sperimentale*, 1883; *Arch. it. biol.*, 1883. — CL. BERNARD, *Liquides de l'organisme*, II, 202, 211. — COLLINS, The effect of tight lacing on the secretion of bile, *The Lancet*, 1888, 17 mars; *Phil. Med. News*, LII, 16, p. 434. — COPEMAN, De l'homme, *Lancet*, I, 1889. — DASTRE, *Arch. de Phys.*, 1890, 800 (Variations diurnes). — DOCKMANN, *Arch. slav. biol.*, II. — M. MICHAÏLOW, Ueber die Wirkung der Uereteren unterbindung auf die Absonderung und Zusammensetzung der Galle, *S.-Petersb. med. Woch.*, 1892, n° 2, p. 16. — J. NOVI, Sul decorso della secrezione biliare, risporta a D. Baldi, *Sperimentale Firenze*, 1889, p. 662. — PICARD, *Biologie*, 1879, 252. — PISENTI, *Revue Hayem*, t. XXX, p. 433 (Fièvre). — W.-B. RANSOM, Observations on the Secretion of Bile, *Brit. med. Journ.*, n° 1866, p. 897 (3 oct. 1896). — VILIJANINE, *Jegen klin. Gazeta*, 1886.

Influence du système nerveux sur la sécrétion biliaire. Innervation du foie. — ARTHAUD et BUTTE, *Biologie*, 1890, 44 (L'excitation du vague en anse, ou du bout central de ce nerf sectionné, provoque l'accélération du cours de la bile; l'excitation du bout périphérique du nerf sectionné provoque le ralentissement); *Asp. Ber. sächs. Gesell.*, 1873, 89. — E. CAVAZZANI et MANCA, *Arch. it. biol.*, XXIV, 1, p. 33 (Innervation du foie). — FRIEDLAENDER et BARISH, *Arch. f. Phys.*, 1860, 226. — KAUFMANN, *Biologie*, 1895, p. 265 (Énervation du foie). — J. PAL, Innervation du foie, *Wiener med. Jahrb.*, 1888, p. 67. — RATTONE, *Gior. Ac. Torino*, 1888 (Innervation du foie). — HEIDENHAIN, *Stud. phys. Inst. Breslau*, 1868, IV, 226. — RÖHRIG, *Med. Jahrb. de Stricker*, 1873, 240 (La section des splanchniques amène l'hypérémie du foie et l'accélération de l'écoulement de la bile, la section de la moelle au cou agit de même. L'excitation réflexe de la moelle ralentit l'écoulement de la bile. L'asphyxie agit dans le même sens). — MUNK, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VIII, 1874, 151.

Influence de l'alimentation sur la sécrétion de la bile. — P. ALBERTONI, La sécrétion biliaire dans l'inanition, *Arch. ital. de biol.*, XX, 1, p. 134, 1893; *Ann. di chim. e di farmacol.*, XX, 6, p. 321. — A.-G. BARBERA, Influenza dei clisteri nutritivi sulla eliminazione della bile e sulla secrezione de succo gastrico, *Bull. d. sc. med. di Bologna*, sér. 7, vol. VII, 1896. — A.-G. BARBERA, L'élimination de la bile dans le jeûne et après différents genres d'alimentation, *Arch. ital. de biol.*, XXIII, 1-2, p. 165. — A.-G. BARBERA, Influence des clystères nutritifs sur l'élimination de la bile et sur la sécrétion du suc gastrique, *Arch. ital. de biol.*, XXVI, 2, p. 253. — CL. BERNARD, *Phys. exp.*, II, p. 429-430

Digitized by Google

(Contact acide avec orifice canal cholédoque provoque flux bile). — L. Beccari, Le fer de la bile dans l'inanition, *Arch. ital. de biol.*, XXVIII, 2, p. 206; *Arch. per le scienze med.*, n° 10, p. 229. — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1896. — Doyon et Dufourt, *Arch. de Phys.*, 1896; *Biologie*, 1896. — Friedlaender et Barisch, *Arch. f. Phys.*, 1860, 644 (laboratoire Heidenhain) (Chez les herbivores, l'infection des aliments ne provoque pas une suractivité de la sécrétion biliaire sensible). — Hoppe-Seyler, *Phys. Chemie*, 1878, 308. — S.-M. Lukjanow, Ueber die Gallenabsonderung bei vollständiger Inanition, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVI, 1 et 2, p. 87. — Röhrig, *Medic. Jahrb. de Stricker*, 1873, 240 (La digestion active la sécrétion biliaire, expériences sur chiens et lapins). — R. Thomas, Ueber die Abhängigkeit der Absonderung und Zusammensetzung der Galle von der Nahrung. Tübingen, 1890. — E. Stadelmann, Wie wirkt das per os oder per Klysma in den Körper eingeführte Wasser auf Secretion und Zusammensetzung der Galle, *Therap. Monatsh.*, V, 10, p. 512. — Kühne, *Lehrbuch*, p. 71.

Cholagogues. — P. Albertoni, Influence des injections sous-cutanées de solutions de chlorure sodique dans la sécrétion biliaire, *Arch. ital. de biol.*, XX, 1, p. 127. — Asher et Barbera, *Zeitschr. f. Biol.*, 1898 (Peptones augmentent sécrétion biliaire et lymphe). — W. Bain, *Journ. of anat. and phys.*, XIII, 91, 1898 (Observation de fistule biliaire chez l'homme; action cholagogue de l'eau de Carlsbad, de l'évonymine, du benzoate de soude, du salicylate de soude). — Baldi, *Arch. it. biol.*, 1883, 389. — Courvoisier, *Thèse Paris, Fac. méd.*, 1899. — Doyon et Dufourt, Contribution à l'étude de la sécrétion biliaire. Influence de quelques médicaments sur la quantité de bile et ses principes constituants, *Arch. de Phys.*, [5], IX, 3, p. 562. — Ellenberger et Baum, *Arch. f. Wiss. u. prakt. Thierheilkunde*, XIII, 4 et 5. — J. Glass, Ueber den Einfluss einiger Natron salze auf Secretion und Alkaliengehalt der Galle, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXX, 3-4, S. 241, et *Inaug. Diss. Dorpat*, 1892. — Lœwenton, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1891. — Emil Mandelstamm, Ueber den Einfluss einiger Arzneimittel auf Secretion und Zuzammensetzung der Galle, *Inaug. Diss. Dorpat* (Karow), 1890. — Müller, *Inaug. Diss. Dorpat*, 1890. — Nissen, *Med. Obosren. Maly's Jahresber.*, 1890, 280; *Inaug. Diss. Dorpat*, 1889 (Influence des alcalins). — Paschkis, *Wiener med. Jahrb.*, 1884, 159. — J.-L. Prévost, Recherches expérimentales relatives à l'action des médicaments sur la sécrétion biliaire et à leur élimination par cette sécrétion, *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1888, n° 5, p. 249; *C. R. Ac. sc.*, CVI, 24, p. 1620. — Roche, *Thèse Paris*, 1896 (Salicylate de soude). — Röhrig, *Wiener med. Jahrb.*, 1873, 240. — Rosenberg, Ueber die cholagogue Wirkung des Olevenöls im Vergleich zu der Wirkung einiger anderer cholagogen mittel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVI, 1889, 334. — Rutherford, *Transact. of the royal Soc. of Edinburgh*, XXIX, 1879. — Spiro, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1880 (Variations de l'azote et du soufre). — E. Stadelmann, Ueber cholagoga, *Berl. klin. Woch.*, 1896, n° 9-10; *Soc. méd. berlinoise*, 1896, 19 févr. (Le salicylate de soude et les sels des acides biliaires seuls sont cholagogues), *Wiener med. Jahrb.*, IV, 1884 (Action nulle de l'eau); *Therap. Monatsh.*, 1891 (Action de l'eau). — E. Tognoil, Quelques recherches touchant l'influence du violet de méthyle sur la sécrétion biliaire, *Arch. ital. de biol.*, XXIX, 3, p. 457.

Action de l'huile. — Doyon et Dufourt, Huile d'olive et glycérine sont sans action. Toutefois, les graisses de la bile augmentent sous l'influence de l'ingestion abondante d'huile. Exp. sur un chien opéré par le procédé de Dastre. — Rosenberg, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1889 (Action cholagogue constatée chez le chien soumis au jeûne). — Barbera, *Arch. ital. biol.*, XXIII. — Troïnitzki, *Thèse Kazan*, 1894; Bruno, *Archiv. biol. Pétersb.*, 1899, 108.

Variations du soufre de la bile. — Bunge, *Lehrb. d. phys. Chemie*, 1889, 192. — Kunkel, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIV, 1876, 344. — Spiro, *Arch. f. Phys.*, 1880, suppl., p. 80.

Circulation entéro-hépatique. — Doyon et Dufourt, *Arch. de Phys.*, 1897. — Rosenberg, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1890, XLVI. — Rosenkranz, *Verh. phys. med. ges. Würzburg*, XIII, 218. — Schiff, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III, 598; *Arch. de Phys.*, 1892. — Solocoff, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XI, 1875. — Stadelmann, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIV, 7. — Weiss, *Soc. imp. nat. russe*, 1884 (anal. in *Revue Hayem*, XVI, 432). — Wertheimer, *Biologie*, 1892, 246; *Arch. de Phys.*, 1891, 724 (bibliographie); 1892, 577. — Winteler, *Thèse Dorpat*, 1899 (?). Voy. p. 364 : *Élimination des pigments par la bile.*

Acholie. — J. Denys und Stubbe, Ueber experimentelle « Acholie » bei Thieren, *Centralbl. f. allg. Path.*, IV, 3, S. 102. — J. Denys et L. Stubbe, Études sur l' « acholie » ou « cholémie » expérimentale, *La cellule*, IX, 2, p. 447.

Digitized by Google

CHAPITRE III

LES RÉSIDUS DE LA DIGESTION.

Une partie des substances alimentaires échappe à la transformation digestive, pour des raisons diverses, tantôt parce qu'elle est réfractaire, tantôt parce que sa masse excède les besoins (suralimentation). La partie transformée est absorbée plus ou moins complètement, le reste forme un résidu inutilisé. Le rapport de ce résidu à la masse ingérée mesure le rendement digestif des aliments.

A. — LES FÈCES.

Les fèces constituent les résidus de la digestion tels qu'ils sont expulsés par l'orifice anal.

I. **Constitution.** — Elles sont constituées par des substances provenant : *a*) les unes des ingesta plus ou moins modifiés par les sucs digestifs ou les microbes contenus dans l'intestin ; *b*) les autres des sécrétions digestives ou de la muqueuse même du canal. Les fèces contiennent en outre un très grand nombre de microbes.

1. *Substances provenant des ingesta.* — Les substances trouvées dans les fèces varient en partie suivant le régime et la digestibilité des aliments ingérés.

Chez l'homme, on trouve de l'amidon cru, de la cellulose, des gommes, les acides : malique, succinique, etc..., de la graisse, des lécithines, des acides gras : formique, acétique, butyrique, caproïque, palmitique, des savons, de la cholestérine, l'excrétine, la coprostérine, de l'albumine, des nucléines, de la mucine, d'autres substances azotées : ammoniaque, acides amidés (leucine), des ptomaïnes, des pigments, de l'hématine, des corps aromatiques : phénols divers, scatol, indol, tyrosine, acides phényl-propionique, hydro-para-coumarique ; de l'eau et des sels où dominent les phosphates terreux ; des gaz, des microbes.

Certains aliments sont expulsés pour une part sans altération par les fèces. A l'examen microscopique, on trouve toujours dans celles-ci une certaine quantité de faisceaux musculaires non attaqués (Frerichs, Höfle, Wehsarg, Duben, Funke, Kermauner, Szydlowski, Nothnagel). Les fibres musculaires sont nettement striées, en général colorées en jaune par la bile. Chez l'homme, les fibres musculaires non altérées retrouvées dans les fèces représentent environ

Digitized by Google

1 p. 100 de la quantité totale, mais il y a de très grandes variations dont les conditions sont inconnues.

2. *Substances provenant des sécrétions digestives.* — Une grande partie des éléments constituants des fèces proviennent des sécrétions des glandes digestives et de l'intestin lui-même.

Si on isole sur un animal une anse intestinale et si on la ferme sur elle-même, en rétablissant la continuité du tractus digestif, on constate que l'anse isolée se remplit d'une matière solide analogue aux fèces (Hermann). Les matières excrétées dans ces conditions contiennent du fer (Voit, Lapicque).

Les animaux à l'inanition excrètent encore des fèces colorées en noir et pâteuses. Un animal du poids de 30 kilogrammes élimine environ 2 grammes de substances sèches, dont 0gr,15 d'azote (Voit).

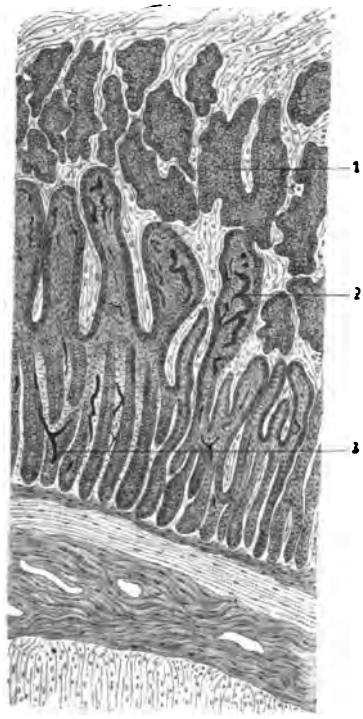


Fig. 117. — *Muqueuse de l'intestin grêle, épaisse, congestionnée, avec la membrane exsudée en place.*

1, moules glandulaires expulsés et tombés dans une couche épaisse de cellules et de mucus dont l'ensemble forme l'exsudat membraneux de la surface; 2, villosités dont les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang; 3, couche glandulaire avec la même dilatation vasculaire (chien mort en 5 heures 30 minutes après injection intraveineuse de 50 centimètres cubes de toxine diphtérique) (Courmont, Doyon et Paviot).

Chez les animaux hibernants (marmottes), les matières fécales continuent à se produire, mais elles ne se produisent et ne sont éliminées qu'en petites quantités. Pour s'en débarrasser, les animaux se réveillent, sortent de leurs tanières et vont à quelque distance rejeter leurs excréments (Valentin, Dubois).

Les substances qui proviennent des sécrétions digestives et de l'intestin sont de nature et d'origine variées.

a. En premier lieu, il y a les éléments constitutifs des sucs des glandes annexées au tractus digestif (salive, suc gastrique, etc...). La bile fournit des sels biliaires, de l'acide cholalique, de la dyslisine, de la taurine, du glycocolle, des lécithines, des pigments biliaires modifiés, parmi lesquels de l'hydro-bilirubine ou urobiline, de la cholestérine et un dérivé de cette substance, la coprostérine.

Digitized by Google

Les fèces contiennent aussi des cellules desquamées de l'intestin. On rencontre des cellules épithéliales cylindriques à plateau strié isolées dans la couche de mucus de la surface de l'intestin. Le fond des glandes de Lieberkühn renferme des cellules dont les noyaux sont en cours de partage. Les cellules nouvellement formées s'insinuent comme des coins dans la ligne épithéliale et refoulent en haut les cellules épithéliales déjà existantes. Sous certaines influences en pathologie, ces cellules peuvent desquamer en masse, et se soulever à la façon des couches épidermiques des téguments dans le cas de la phlycténie superficielle. Courmont, Doyon et Paviot ont observé un fait comparable dans l'intoxication diphtérique expérimentale lors de l'injection du poison dans les veines (fig. 117). Dans les entérites desquamatives en général, et en particulier dans celle qui accompagne le choléra, l'épithélium intestinal peut être rapidement régénéré dans les cas où la guérison a lieu (Kelsch, Renaut).

b. Enfin l'intestin doit être considéré, ainsi que les glandes digestives, comme une voie d'élimination des produits de déchet, de l'usure des tissus ou des substances toxiques introduites dans l'organisme.

Même après l'ingestion de substances absolument dépourvues d'azote, les fèces éliminent une quantité appréciable de substances azotées. Cette quantité est plus grande que lorsque l'animal est à l'inanition et augmente avec la quantité des ingesta. La quantité d'azote excrétée dans ces conditions est aussi grande que lors de l'ingestion de quantités appréciables de viande riche en azote. L'azote excrété par les fèces provient donc, pour une part importante dans les conditions ordinaires, de l'organisme même (Rieder, Müller, Jiro Tsuboi, Prausnitz).

Élimination d'azote par les fèces pendant l'inanition (1) *et sous l'influence d'un régime non azoté* (2) (3).

ALIMENTS (SUBSTANCES SÈCHES)	FÈCES				
	SUBSTANCES SÈCHES	AZOTE	GRAISSES	FÉCULE	CENDRES
(1) 0	2.61	0.14	0.67	0	0.61
(2) 132 gr. (70 gr. féculents, 50 gr. graisses, 12 gr. sucre)	5.81	0.24	1.64	0.57	0.76
(3) 305 gr (200 gr. féculents, 80 gr. graisses, 25 gr. sucre)	12.92	0.57	1.43	3 60	1.04

Expérience chez un chien du poids de 18 kilogrammes (Jiro Tsuboi). 1500 gr. de viande (dont 361 gr. de substance sèche et 51 gr. d'azote) laissent environ 10 gr. de fèces sèches et 0,7 gr. d'azote.

D'autres substances s'éliminent encore par l'intestin, notamment les substances minérales, les virus, etc. La principale voie d'élimination du

Digitized by Google

fer, c'est la muqueuse digestive. C'est par là qu'est rejeté presque tout le fer inutile à l'organisme (Meyer, Jacoby et Gouleb, Voit, Dastre). En tout, le fer qui passe par l'intestin de l'homme est de 2 à 3 centigr. (Meyer, Lapicque). Une partie provient des aliments inutilisés ; une partie de la bile (2 à 3 milligr. d'après Anselm, Dastre); le reste provient de l'organisme et est excrété par la muqueuse intestinale.

Remarque. — Les substances sécrétées par le tube digestif paraissent former la partie essentielle des fèces. En effet, si on fait ingérer à des sujets des substances de composition chimique variée (telles que riz, viande, farines...), mais complètement digestibles, on constate que la constitution des fèces est dans une certaine mesure indépendante du régime. Dans l'ensemble, quel que soit le régime, les fèces présentent les mêmes caractères et contiennent environ 8 à 9 p. 100 d'azote, 12 à 18 p. 100 d'extrait éthéré et 11 à 15 p. 100 de cendres (Prausnitz : exp. chez l'homme).

La composition des fèces n'est en général jamais en rapport direct avec les ingesta. Même si les aliments ingérés sont mal digérés et absorbés, il se forme des fèces dont la teneur en azote peut être supérieure à celle des ingesta par suite du mélange des résidus avec les sucs sécrétés en abondance par l'intestin. Certaines substances paraissent provoquer dans l'intestin la sécrétion d'un suc plus abondant que d'autres, mais on sait peu de choses sur ce sujet (Prausnitz).

II. **Volume des fèces.** — Le volume est en rapport avec la digestibilité des aliments. Les aliments végétaux riches en cellulose provoquent l'expulsion des fèces les plus volumineuses. Chez l'homme nourri au régime habituel, la quantité des fèces peut être évaluée en général de 120 à 150 grammes, dont 39 à 37 grammes de substances sèches. Ces chiffres peuvent monter à 400, 500 grammes. Ils augmentent surtout avec le régime végétal grossier.

Chez les divers animaux, les qualités des fèces varient non seulement suivant le régime alimentaire, mais suivant le type auquel appartient l'animal. Ainsi les bœufs, les moutons, les chameaux, tous herbivores, ont cependant des fèces d'un aspect tout à fait caractéristique.

III. **Consistance.** — La consistance des fèces dépend du régime et du temps qu'elles ont séjourné dans l'intestin. Lorsque les matières y ont séjourné longtemps, elles perdent leur eau et deviennent dures.

IV. **Couleur.** — La couleur foncée des fèces est due à la présence d'hématine, de sulfure de fer, d'hydro-bilirubine.

L'alimentation exclusivement carnée rend les excréments foncés ; le régime herbacé, verts. Les préparations métalliques (fer, bismuth),

Digitized by Google

le sang, colorent les fèces en noir, en rouge ou en brun. Le calomel en vert. Dans les cas d'ictère avec obstruction du canal cholédoque ou chez les chiens dont la bile est dérivée par une fistule, les excréments décolorés prennent une teinte grise. — Normalement, les fèces ne donnent pas la réaction de Gmelin (Nothnagel).

V. **Odeur.** — Due à un ensemble de produits volatils : phénol, indol, scatol, acides gras volatils ; parfois à de l'hydrogène sulfuré.

VI. **Variations.** — En dehors, du type moyen, les fèces peuvent différer énormément suivant un très grand nombre de conditions : lésions locales, affections générales.

VII. **Toxicité.** — L'extrait aqueux des matières fécales est toxique. Il produit de l'abattement, de la diarrhée, des phénomènes dyspnéiques. L'extrait alcoolique est le plus nocif. Il tue même à faibles doses. Dans un cas, Bouchard a vu l'extrait alcoolique de 17 grammes de fèces tuer en déterminant de grandes convulsions.

Arloing et Nicolas ont injecté des extraits aqueux et alcooliques dans la veine jugulaire de lapins ; chaque centimètre cube répondait à 4 ou à 2 grammes de matière. La toxicité des extraits a été variable ; pour les matières fécales fraîches : 50 à 68 centimètres cubes (extrait aqueux), 20 à 50 centimètres cubes (extrait alcoolique), ont provoqué des convulsions, de la diarrhée, de l'hypothermie, etc... La mort survenait, tantôt rapidement, tantôt lentement, parfois même seulement au bout de plusieurs jours. Dans ces derniers cas, les animaux présentaient de la fièvre.

Méconium. — On donne le nom de méconium au contenu de l'intestin du *fœtus*. Cette substance constitue une masse brune, poisseuse, sans odeur fétide et de réaction généralement acide. Elle est formée principalement des éléments de la *bile* : acides biliaires, biliverdine, bilirubine, graisses, cholestérine (Hoppe-Seyler). Guillemonat a signalé la présence de fer. Pas de microbes ni de produits résultant des fermentations putrides.

B. — RENDEMENT DIGESTIF.

Le rendement digestif d'un aliment exprime la quantité de substance qui passe dans le sang. Cette quantité peut être mesurée en comparant le poids de substance ingérée au poids qui s'élimine par les fèces. Elle dépend de la mesure et de la rapidité avec laquelle l'aliment est modifié dans l'intestin (digestibilité), ainsi que des conditions de l'absorption. Les principaux travaux sur ce sujet sont dus à Rübner, Woroschiloff, Prausnitz, T. Meyer, Munk et Uffelmann, Dastre, Huelgren et Landergreen, Atwater, Constantidini, etc...

Méthode de recherche. — L'analyse des aliments et des fèces est faite par les procédés suivants : 1° on détermine la quantité d'*albuminoïdes* en dosant l'azote total. Il suffit de multiplier le chiffre obtenu par 6,25 pour obtenir l'albumine (Cons. p. 198, *Causes d'erreur*) ; 2° on désigne sous le nom de *graisses* tout ce qui passe dans l'éther, ce qui n'est pas rigoureusement exact ; 3° pour connaître la quantité d'hydrates de carbone, on détermine au préalable les substances sèches et les cendres en portant la masse à 100° et en incinérant. Les hydrates de carbone sont obtenus en soustrayant de la substance sèche l'albumine, les

Digitized by Google

graisses, les cendres. On peut aussi doser directement les hydrates de carbone après les avoir tous transformés en sucre par les acides dilués et la chaleur.

La difficulté est de bien délimiter les fèces, car l'intestin contient encore des restes du repas précédent. A cet effet, on utilise généralement soit du charbon ou toute autre substance colorée, soit des os, soit de l'acide silicique, etc..., donnés entre les repas ou mêlés aux aliments.

Critique. — Il faut être prévenu des difficultés d'une évaluation précise du rendement digestif des aliments par la méthode des dosages comparatifs des ingesta et des fèces. On sait en effet que l'intestin n'est pas seulement une surface sécrétante, mais également un lieu d'élimination très actif, notamment pour les déchets azotés et les substances minérales. Un sujet à l'inanition excrète toujours des fèces (Voy. p. 373). Parmi les excreta se trouvent même des graisses. Cetti, pendant le jeûne volontaire auquel il s'était soumis, excrétait 1gr,2 de graisse saponifiable par jour.

Conditions générales qui influent sur le rendement digestif. — *Plus un aliment est altérable, plus il est digestible.* Les aliments qui se conservent bien, tels que la charcuterie, les salaisons, les légumes secs, sont moins digestibles que les œufs, la viande, le lait, etc... (Hugounenq).

La digestibilité d'un aliment dépend non seulement de sa nature chimique, mais aussi en grande partie de la **forme sous laquelle il est introduit dans l'intestin.** L'action des sucs digestifs est d'autant plus complète que les aliments sont plus finement divisés et mieux broyés.

Il n'y a pas de différence essentielle entre les aliments d'origine animale, et ceux d'origine végétale au point de vue de leur digestibilité dans le canal intestinal de l'homme. L'utilisation (résorption) dépend avant tout de la *forme* sous laquelle l'aliment est présenté.

Les aliments les mieux utilisés dans l'intestin sont d'origine végétale (le riz, les pâtes faites avec des farines très fines). Des traces seulement de ces substances se retrouvent dans les fèces. Des résidus plus abondants apparaissent seulement lorsqu'on ingère des légumes frais ou des légumineuses insuffisamment fragmentées. Par contre la viande, qui est une des substances d'origine animale les mieux utilisées, laisse toujours des résidus plus abondants (Prausnitz, Moeller, Kermauner).

Indépendamment des conditions concernant l'aliment lui-même, il faut signaler de fréquentes *variations individuelles* chez l'homme et les animaux.

Digestibilité des substances albuminoïdes. — La proportion de substance non résorbée pour une alimentation animale (viande, poissons, œufs, lait, fromage) est faible. Les pertes d'azote par les matières fécales représentent chez le chien 1 à 2 p. 100 de l'azote total.

Chez l'homme soumis à un régime mixte, l'azote éliminé avec les matières fécales est d'environ 10 p. 100 de l'azote total. Pour un régime contenant principalement des aliments végétaux grossiers,

Digitized by Google

la perte en azote est, en moyenne, d'environ 25 p. 100 (TIGERSTEDT); la quantité d'azote éliminé par les fèces peut être de 48 p. 100. Les aliments très pauvres en azote ne sont que médiocrement utilisés en ce qui concerne la matière protéique.

Matières albuminoïdes non résorbées.

Viande de poisson	2,2 à 2,5	p. 100
Lait	2 à 10	—
Pain blanc	20	—
Pain noir	30	—
Légumes	20 à 50	—

Digestibilité des substances hydrocarbonées. — Les substances hydrocarbonées sont mieux utilisées dans l'intestin que les substances albuminoïdes. La proportion de ces substances qui échappe aux sucs digestifs ne dépasse jamais 15 à 12 p. 100 et se tient le plus souvent autour de 5 à 6 p. 100, à l'exception cependant de la cellulose. Les hydrates de carbone sont mieux utilisés lorsqu'ils sont finement divisés que lorsqu'ils se présentent sous une forme plus grossière.

Cellulose, *son rôle.* — La cellulose résiste partiellement à l'action des ferments digestifs et des microbes. Toutefois, elle est en partie décomposée dans l'intestin, probablement sous l'influence de microorganismes, parmi lesquels il faut citer surtout le *Bacillus amylobacter*. Il se produit de l'acide carbonique, du gaz des marais, de l'acide butyrique, de l'acide acétique...

L'utilisation de la cellulose est surtout marquée chez les herbivores. Chez l'homme, 25 à 63 p. 100 de la cellulose sont utilisés après l'ingestion de carottes, de céleri, de pain de son.

Le rôle de la cellulose est plutôt mécanique que nutritif : il serait d'exciter les contractions intestinales. Un lapin nourri d'aliments privés de cellulose meurt de troubles digestifs (volvulus) (KNIRIEM).

Digestibilité des graisses. — La graisse est bien utilisée. En moyenne 5 p. 100 seulement échappent à l'absorption.

La principale circonstance qui influe sur l'absorption digestive d'une graisse, c'est le **point de fusion.** Les graisses liquides au-dessous de la température du corps peuvent être presque entièrement absorbées : le déchet est de 2 à 3 p. 100.

A mesure que le point de fusion s'élève, le déchet augmente. La stéarine, qui fond à 60° seulement, échappe presque entièrement à la digestion : 90 p. 100. Toutefois, au total, même dans des conditions défavorables, l'utilisation des graisses est encore satisfaisante. Chez un homme auquel on avait donné, pour une période de vingt-quatre heures, 350 grammes de graisse, dont une bonne partie de lard, il apparut seulement 45 grammes de substances grasses dans les fèces.

L'état sous lequel la graisse est ingérée a également une grande importance. L'utilisation est la plus parfaite si la graisse est déjà émulsionnée comme dans le lait.

L'existence de membranes d'enveloppe constitue un obstacle à la digestion.

Digitized by Google

La présence d'acides gras libres dans une graisse favorise l'émulsion de celle-ci et par conséquent l'absorption.

La *quantité* de l'aliment gras a une très grande influence. L'utilisation est meilleure lorsque la quantité diminue et s'approche d'une limite pour laquelle il n'y aurait pas de déchet. La quantité absorbée est d'autant plus grande en valeur absolue que la quantité ingérée est elle-même plus grande (en tant que l'on ne dépasse pas la capacité digestive de l'intestin, c'est-à-dire que l'on ne produit ni troubles gastriques, ni troubles intestinaux (Dastre).

Forme sous laquelle l'aliment gras est rejeté dans les fèces. — L'aliment gras rejeté avec les fèces est sous deux états : à l'état naturel sous lequel il a été offert, c'est-à-dire à l'état de graisse neutre; en second lieu, à l'état modifié, c'est-à-dire à l'état d'acides gras libres, de savons acides et de savons terreux. La proportion des graisses modifiées est d'environ un quart par rapport aux graisses non modifiées. La proportion des acides gras libres aux graisses neutres est assez élevée : 16 à 6 p. 100. Ce mélange réalise les conditions d'une émulsion permanente. La graisse rejetée est sous une forme presque entièrement absorbable. La question d'absorption est primée par la question de quantité. La faculté absorbante de l'intestin a des limites rapidement atteintes (Dastre).

Digestibilité des substances inorganiques. — Les substances minérales s'absorbent en général moins bien que les substances organiques.

L'état sous lequel se présentent les éléments minéraux aurait une grande importance. Ainsi les composés salins, ferreux ou ferriques à acide minéral ou organique, seraient relativement mal absorbés; Gaule a toutefois retrouvé du fer (combiné probablement aux albumines) dans le canal thoracique chez des lapins auxquels il avait fait ingérer du chlorure de fer en solution diluée. La clinique montre du reste le succès des préparations ferrugineuses dans la chlorose. Les combinaisons organiques dans lesquelles le fer est dissimulé, engagé d'une façon particulière qui le soustrait à l'action des réactifs chimiques caractéristiques des sels (sulfocyanates alcalins, ferrocyanure de potassium, sulfhydrate d'ammoniaque), sont mieux absorbées. Les nucléo-albumines ferrugineuses, telles que celles du jaune d'œuf (hématogène de Bunge) ou du lait, appartiennent à ce groupe. Certaines formes intermédiaires entre le fer dit minéral et le fer organique des nucléo-albumines sont aussi plus ou moins absorbables et utilisables. A cette catégorie intermédiaire appartiennent la ferratine de Marfori et Schmiedeberg, la ferrine de Dastre et Floresco, les protéosates et peptonates de fer. Ces substances donnent plus ou moins lentement les réactions du fer salin.

L'*hémoglobine* est dédoublée dans le tube gastro-intestinal en hématine et en albumine. La résorption du fer sanguin introduit par les voies digestives n'est pas démontrée (Cloetta, Voït, Rosenstein; bibliogr. in *Berlin. klin. Woch.*, 1899).

On peut juger l'absorption du fer soit par des dosages comparatifs dans les organes, le sang (Kunkel) ou la lymphe (Gaule) chez des animaux soumis à des régimes différents, soit au microscope sur des coupes de la muqueuse intestinale traitée par le sulfhydrate d'ammoniaque (Hochhaus, Quincke).

Dans le tube digestif, les substances minérales sont dissoutes par les éléments aqueux ou sous l'influence des *acides* normalement contenus dans les sécrétions : acides chlorhydrique et lactique. Les carbonates et phosphates de chaux et de magnésie, le carbonate ferreux, le fer porphyrisé, le kermès, l'oxyde blanc

Digitized by Google

d'antimoine..., donnent naissance à des chlorures et lactates solubles avec dégagement de CO^2 pour les carbonates et formation de phosphates acides pour les sels terreux correspondants. De plus, *au contact des albuminoïdes et des éléments salins* contenus normalement dans les sucs digestifs, les sels métalliques peuvent rester en dissolution sous forme d'albuminates rendus solubles soit par les alcalis (Berzelius), soit par les chlorures alcalins (Mialhe). C'est ainsi qu'on peut expliquer les phénomènes d'intoxication consécutifs à l'ingestion de certains dérivés du plomb, du mercure, etc... Laroyenne et Cazeneuve ont observé un cas d'empoisonnement à la suite de l'ingestion de plombs de chasse. Bottazzi a remarqué que l'ingestion de sels favorise l'absorption des substances protéiques; celles-ci se combineraient avec les sels au niveau de la paroi intestinale et seraient absorbées à cet état.

Influence du mélange des aliments. — Rübner a montré que l'utilisation des aliments varie dans une certaine mesure suivant qu'ils sont ingérés isolément ou à l'état de mélanges (*Handb. d. Ernährungstherap. u. Diätetik v. Leyden*, I, 1898, p. 121). L'ingestion de substances minérales favorise l'absorption des albuminoïdes (Bottazzi).

Influence de la cuisson sur les aliments. — La cuisson augmente en général la digestibilité des aliments en modifiant leurs propriétés physiques et chimiques. Les aliments deviennent en général plus tendres. La charpente compacte du tissu végétal est détruite. Le contenu des cellules se gonfle; les parois cellulaires formées de cellulose crèvent. Les principes nutritifs et sapides renfermés dans les cellules sont mis en liberté et deviennent plus accessibles à l'action des sucs digestifs. Les fibres musculaires de la viande sont dissociées. L'amidon est hydraté et solubilisé ; dans les fruits charnus, la pectose insoluble est transformée en pectine soluble. Le tissu conjonctif de la viande est transformé en gélatine ; la fibre musculaire subit elle-même un commencement de digestion. Les albuminoïdes sont coagulées. Enfin, sous l'influence de la cuisson et surtout du rôtissage, des substances sapides de nature spéciale prennent naissance et donnent aux aliments une saveur et une odeur agréables. Sous l'influence de la cuisson, les aliments s'appauvrissent en sels et en matières extractives. Ces substances constituent la sauce ou le bouillon. Certains aliments absorbent de l'eau (purées de légumineuses), d'autres en perdent (viande). Sous l'influence de la cuisson de quelques aliments, il se produit parfois de l'acide carbonique, de l'hydrogène sulfuré, du mercaptan qui s'échappent (Niemann).

La cuisson a encore pour effet de *stériliser* les aliments. Elle nous préserve ainsi d'une cause de contamination et permet la conservation des aliments. La température ne s'élève que très lentement au milieu des masses alimentaires soumises à la cuisson. Wolffhügel et Hueppe ayant placé dans l'eau bouillante un morceau de bœuf pesant 3 kilogrammes et l'y ayant fait bouillir pendant deux heures et demie, observèrent qu'à l'intérieur de la viande la température ne s'élevait qu'à 91°-92°, bien que la température dans la marmite fût de 105°. Dans le pain, la température s'élève toujours à un degré suffisant pour que le microbe de la fièvre typhoïde soit tué (Arloing).

Consulter bibl. p. 270: *Préparation des aliments.* — Cons. aussi Wolfhügel et Hueppe, *Milth. a. d. k. Gesundheitsamte*, I, 397. — Kisskalt, *Arch. f. Hyg.*, XXXV; *Rothwerden d. Fleisches b. Kochen.*

Poisons du tube gastro-intestinal. — La présence de substances toxiques dans les cavités digestives et leur rôle dans l'étiologie des maladies ont été mis en évidence surtout par Bouchard.

Digitized by Google

Origine. — Les poisons du tube gastro-intestinal ont une origine complexe. Les uns viennent tout formés de l'extérieur (aliments); les autres prennent naissance dans les cavités digestives; une dernière catégorie provient de l'organisme (produits de sécrétion ou d'élimination des glandes digestives ou de l'intestin).

1° *Poisons tout formés venant de l'extérieur.* — Les aliments, même de bonne qualité, contiennent tous des poisons. Bouchard a constaté que les extraits d'organes sont toxiques à des degrés divers. Si on pratique des extraits des différents tissus animaux, tissus musculaire, hépatique, rénal..., on constate que ces tissus cèdent à l'eau salée des *principes toxiques que la chaleur détruit en partie.* Il faut utiliser environ 80 grammes de muscles, 34 de foie, 25 de rein (par kilogramme d'animal) pour provoquer des accidents mortels. Ces résultats oscillent avec le choix de l'animal ou de la porte d'entrée, la rapidité de la pénétration, le degré de conservation des viandes employées (Charrin).

La toxicité des aliments paraît due également en partie aux matières minérales. La potasse est très toxique. Le bicarbonate de potasse détermine la mort avec des convulsions violentes à faibles doses (à 5 centigrammes par kilogramme d'animal); les convulsions commencent à la dose de 3 centigrammes. La soude est 44 fois moins toxique que la potasse. Le bicarbonate de soude en solution diluée facilite les hémorragies en rendant le sang plus fluide (Magendie, Ch. Bouchard). De grandes convulsions surviennent à la dose de 1gr,20 par kilogramme d'animal et la mort à 2gr,50 (Ch. Bouchard). La potasse est surtout abondante chez certains végétaux.

Certains champignons contiennent des alcaloïdes vénéneux. Les aliments altérés peuvent être aussi la cause d'accidents graves. Ceux-ci sont surtout fréquents avec les poissons, les moules, les huîtres, les viandes de conserves, le veau trop jeune, la chair des animaux surmenés. En général, la toxicité de ces substances est due à la présence de microorganismes (*Bacillus botulinus*, etc...). Les pommes de terre qui ont germé ou qui sont chargées en chlorophylle peuvent occasionner des empoisonnements dus à la solanine (Crolas).

2° *Poisons formés dans les cavités digestives.* — Ces poisons sont constitués soit par des produits de la décomposition des aliments par les ferments (ferments solubles ou figurés), soit par des substances sécrétées par les parasites de l'intestin.

a. *Produits de décomposition des aliments.* — Les produits de décomposition des albuminoïdes sont surtout toxiques. Ceux qui sont formés par les ferments solubles sécrétés par les glandes digestives sont les moins à craindre. La toxicité des peptones est faible, 1gr,50 ou 2 grammes permettent de tuer 1 kilogramme d'animal; cette toxicité serait même due, d'après Fiquet, à des impuretés. L'action du suc gastrique sur les substances albuminoïdes en présence de l'alcool aboutit à la formation de substances convulsivantes auxquelles il faut attribuer vraisemblablement les symptômes de la tétanie d'origine gastrique (Devic et Bouveret). Les acides amidés : leucine, tyrosine, sont assez peu toxiques; toutefois, ils peuvent agir par leur masse et leur association. Les savons de soude sont toxiques. Ils affaiblissent les mouvements du cœur, diminuent les échanges respiratoires et empêchent le sang de se coaguler (J. Munk) (0,07 d'oléate ou de palmitate de sodium tuent 1 kilogramme de lapin).

L'action des bactéries engendre des poisons plus dangereux. Gaspard, Panum ont montré que les matières putrides prises en bloc sont toxiques. Selmi, Ch. Bouchard ont isolé dans le contenu de l'estomac, de l'intestin ou dans les

Digitized by Google

fèces, des alcaloïdes dont les attributs s'identifient absolument avec ceux d'un grand nombre de poisons nettement définis qu'on trouve dans les végétaux. On trouve des corps qui agissent exactement comme le curare, la digitale, l'atropine, la strychnine, la conicine, etc. Ces faits doivent fixer l'attention du médecin légiste, car, dans bien des cas, il sera impossible d'affirmer la réalité d'un empoisonnement criminel.

Parmi les substances toxiques qui prennent naissance aux dépens des aliments, par suite de la digestion de ceux-ci, il faut encore citer les acides : acétique, butyrique, sulfhydrique, lactique, oléique, oxalique, palmitique, propionique, stéarique, succinique, valérique...; de l'ammoniaque, des ammoniaques composées, de l'indol, du scatol, du crésol, des phénols (Baumann).

Les quantités de phénol et d'indol sont en raison directe avec l'intensité des putréfactions bactériennes; toutefois, suivant la nature des agents de putridité, on peut voir prédominer l'une ou l'autre de ces substances.

Le phénol et l'indol sont absorbés au niveau de l'intestin; dans l'organisme, ils se sulfoconjuguent. Il se forme ainsi du phényl ou de l'indoxyle-sulfate de soude ou de potasse qui s'élimine par le rein.

Parmi les poisons d'origine bactérienne, il faut encore citer les *gaz*.

La preuve que les aliments sont une des causes principales de la toxicité du contenu intestinal, c'est l'abaissement considérable de cette toxicité dans l'inanition et avec des régimes qui laissent peu de résidus (lait) (Bouchard).

b. *Produits sécrétés par les parasites de l'intestin.* — Les produits toxiques sécrétés par les bactéries sont de deux ordres : les uns de véritables alcaloïdes, les autres se rapprochent des diastases, les toxalbumines. La preuve que les microorganismes ont un rôle important dans la genèse des poisons de l'intestin, c'est que ceux-ci diminuent très rapidement sous l'influence de l'ingestion des antiseptiques (Bouchard). Certains aliments, tels que le veau trop jeune, constituent des bouillons de culture particulièrement favorables aux microorganismes.

3° *Poisons éliminés par les glandes digestives et la muqueuse gastro-intestinale.* — Les sucs digestifs, salive, suc gastrique, bile, etc., sont toxiques par eux-mêmes. Il suffit de 0,4 de HCl ou 0,9 de pepsine en solution physiologique pour tuer 1 kilogramme de matière vivante. L'acide lactique est moins toxique. Il faut 4 à 5 grammes dilués au dixième. La pepsine provoque des hémorragies, des pancréatites, des digestions de parenchyme... (Charrin, P. Carnot). La toxicité du suc gastripue augmente sous un grand nombre d''influences. Le suc gastrique des épileptiques détermine des phénomènes comateux à la dose de 5 ou 6 centimètres cubes (Agostini). Les pigments, les acides biliaires et leurs dérivés sont également nocifs (Bouchard).

La muqueuse intestinale et les glandes annexes servent d'émonctoire et éliminent une partie des produits de la désassimilation de l'organisme (Voy. p. 373) ou des poisons introduits dans l'économie. Le virus de la rage, le plomb du saturnin, le mercure, le phosphore, l'arsenic, le cuivre, le bismuth..., s'éliminent par la salive. La bile élimine des toxines (Charrin). La muqueuse digestive est la voie élective par laquelle les substances minérales (mercure, fer, etc.) abandonnent l'organisme. Il en est de même pour les toxines microbiennes (Charrin, Courmont et Doyon, Sanarelli, Lyonnet et Lépine, Guinard), la sueur (Arloing).

Le rôle de l'émonctoire intestinal dans l'élimination de certaines substances toxiques est encore attesté par les selles souvent fétides des personnes qui fréquentent les amphithéâtres d'autopsie. Cette fétidité rappelle l'odeur putride des émanations cadavériques (Bouchard).

Digitized by Google

Témoin de la formation des poisons dans le tube digestif. — La toxicité urinaire est le témoin des fermentations intestinales (Bouchard). (Voy. aussi : *Toxicité des fèces*, p. 375.)

BIBLIOGRAPHIE.

Fèces. — Mac Munn, *J. of Phys.*, X, 115 (Stercobiline). — M. Blauberg, Ueber die Mineralbestand theile der Sauglingsfäces bei naturlicher und künstlicher Ernährung wahrend der ersten Lebensmonate, *Arch. f. Hyg.*, XXXI, 2, S. 115. — M. Blitstein, Zur Physiologie der Kothbildung, *Inaug. Diss. Königsberg.* — St. V. Bondzynski, Ueber das Cholesterin der menschlichen Faeces, *Ber. d. d. Ges.*, XXIX, S. 476 *bis*, 478. — R.-V. Jaksch, Ueber das Vorkommen von Fermentes in den Fäces der Kinder, nebst Bemerkungen über das Vorkomm von saccharificirenden Fermentes im Cysteninhalt, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 1 et 2, p. 116. — Gili, *Acad. phys. méd. Florence*, 1896 (Biline). — J. Grundzach, Ueber die Asche des normalen Kothes. Beitrag zur Physiologie des Darmtractus, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIII, S. 70. — A. Guillemonat et L. Lapicque, Quantité de fer contenue dans les fèces de l'homme, *Biologie*, 1897, p. 345. — Lapicque, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1897. — Van Ledden Hulsebosch, Die mikroskopische Untersuchung der Excremente. — Héron-Royer, Sur la présence d'une enveloppe adventice autour des fèces chez les Batraciens, *Bull. de la Soc. zool. de France*, XIII, 2, p. 55. — Kermauner, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897-98. — Mya, Nature chimique et signification du diagnostic des savons contenus dans les fèces, *Arch. it. biol.*, XII, p. 33. — Zoja, *Arch. p. l. sc. med.*, XIX (Savons acides). — H. Quincke, Die Farbe der Fäces, *Münch. med. Woch.*, XLIII, 36, S. 854. — F. Niemann, Ueber die Menge Flüchtiger Schwefelverbindungen in den festen Ausscheidungen, *Arch. f. Hyg.*, XIX, 2, S. 117. — Poda, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1898, 355 (Desséchement des fèces). — Prausnitz, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897-98. — J. Rosenthal, *Deutsch. med. Wiss.*, 1891 (Matière colorante de la bile dans les fèces). — J. Rosenthal, Das Verhalten der Gallenfarbstoffe in den Faeces gesunder und Kranker bei austellung der Gmelin'schen Probe, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 32, p. 971. — Stadelmann, Ueber die Natur der Fettkrystalle in den Fäces, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XL, 3 et 4, 372. — A. Stutzer, Zur analyse der im Kothe enthaltenen stickstoffhaltigen Stoffwechselproducte, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 4, p. 361. — Syirsky, Abs. et élim. fer par intestins, *Thèse Dorpat*, 1898. — Tsuboi, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897-98. — E. Venturoli, Ricerche sperimentali sulla ferratina e sul ferro de fegato nel digiuno, *Bull. delle sc. med. di Bologna*, sér. 7, vol. VII, mai 1896. — Weintraud, Acide urique et bases xanthiques, *Centralbl. f. in. Med.*, XVI, 437. — H. Weiske, Stickstoffhaltige Bestandtheile in den Faeces der Herbivoren, *J. d. Landwirth.*, XXXVI, 439; *Chem. Centralbl.* [3], I, 14, p. 438.

Influence des sécrétions intestinales sur la formation des fèces. — W. Ehrenthal, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVIII. — Hermann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVI; *Berl. klin. Woch.*, 1829. — Goldschmidt, Stickstoff gehalt der Verdauungssäfte bei N. freier Nahrung (Pferd); *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 5, 418. — Lapicque, *Thèse Fac. sc. Paris*, 1897 (Mutations du fer), p. 63. Voy. aussi *Fèces* : travaux de Kermauner, Tsuboi, Prausnitz..., *Zeitschr. f. Biol.*, 1898. — Hamburger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878. — Harley, *Proc. Roy. Soc.* LXIV, 408, p. 255.

Procédés pour délimiter les fèces. — M. Cremer, H. Neumayer, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897, 391 (Bibliographie). — Munk, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. LXI, p. 110. Voy. aussi, *Zeitschr. f. phys. Chimie*, t. II, p. 37.

Parasites de l'intestin. — Abelous, *Biologie; C. R. Ac. sc.* 1889. — D. Biondi, Die pathog. Mikroorganismus dei Speichels, *Zeitschr. f. Hyg.*, II, 2, p. 194. — Capitan et Moreau, *Biologie*, 41, 25, 1889. — A. Ciechomsky und M. Jakowski, *Arch. f. klin. Chir.*, XLVIII, 1, S. 136. — Demateis, *Giorn. Accad. d. med. di Torino*, 1896. — Cl. Fermi, *Centralbl. f. Phys.*, 1891 (Ferments tryptiques sécrétés par les microorganismes). — Fubini et Blasi, *Giorn. Acc. Torino*, 1887; *Unt. z. Naturlehre d. Men. u. Thiere Moleschott's*, 1889 (Salive et microorganismes). — A. Gilbert et S.-A. Dominici, Action du régime lacté sur le microbisme du tube digestif, *Biologie*, 14 avril 1894, p. 277. — A. Gilbert et S.-A. Dominici, Recherches sur le nombre des microbes du tube digestif, *C. R. Soc. Biol.*, 20 février 1894, p. 117. — L. Gillespie, Some observations on the chimistry of the contents of the alimentary tract under various conditions and on the influence of the bacteria present in them, *Proc. Roy. Soc.*, LXII, 379, p. 4. — L. Gillespsie, The Bacteria of the stomach, *Rep. from the Lab. of the Roy. Coll. of Physicians, Edinburgh*, V, p. 27; *The Journ. of path. and bact.*, II. — Hammerl, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897 (Influence du régime). — V.-D. Harris et H.-H. Tooth, On the relations of microorganismus to pan-

Digitized by Google

creatic (proteolytic) digestion, *Journ. of physiol.*, IX, 4, p. 213. — J. Kaufmann, (Estomac), *Berl, klin. Woch.*, 1895, n° 6. — Laudon, Lebende Fliegenlarven im Magen eines 6 1/2 monate alten Kindes, *Deutsch. med. Woch.*, 1890, n° 26, p. 569. — L. de Jager, Untersuchungen über den Einfluss von Bacteries auf die Verdauung, *Inaug. Diss. Groningen*, 1888 (*Chem. Centralbl.* [3], XIX, 39, p. 1275); (*Centralbl. f. Bacter.*, IV, 6, p. 172). — Neïtzky, *Soc. des méd. russes*; *Wratch*, 1896. — G.-H.-F. Nuttall und H. Thierfelder, Thierische Leben ohne Bacterien im Verdauungs canal, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 2-3, S. 109; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 1, S. 62; *Arch. f. Phys.*, 1896, 3-4, S. 363. — Mathieu et Soupault, Amibes de l'intestin, *Gaz. des hôp.*, 1896. — Oppler, *Münch. med. Woch.*, 1894 (Sarcine de l'estomac). — D. Popoff, Die Zeit der Erscheinung und die allmähliche Verbreitung der Mikroorganismen im Verdauungstractus der Thiere; *Wratsch*, 1891, n° 39 (*Centralbl. f. Bacter.*, XI, 6-7, p. 124). — G.-H.-F. Nuttall und H. Thierfelder, Thierisches Leben ohne Bacterien im Verdauungscanal, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 3, S. 231. — Rietsch, Beitrag zum Studium der durch Bacterien abgesonderten Verdauungsfermente, *Journ. Phys. u. Chemie* [5], 16, 8 à 13, 1er juillet (*Chem. Centralbl.*, 1887, n° 37 et 38, p. 1043). — K. Schmitz, Die Beziehung der Salzsäure, des Magensaftes zur Darmfäulniss, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, XIX, 4-5, S. 401. — Schottelius, *Arch. f. Hyg.*, XXXIV, 210 (Rôle dans dig.). — G. Singer, Ueber den sichtbaren Ausdruch und die Bekämpfung der gesteigerten Darmfäulniss, *Wien. klin. Woch.*, 1894, S. 38. — H. Strauss, Ueber Magengährungen und deren diagnostische Bedeutung, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXVI, 5-6, S. 514. — H. Thierfelder, *Arch. f. Phys.*, 1895. — Schurmayer, *Centralbl. f. Bakt.*, XVIII (Flagellées dans le canal intestinal). — Schuberg, *Centralbl. f. Bakt.*, XI (Protozoaires d'estomac des ruminants). — S.-H. Scheiber, Einige Bemerkungen zu dem Vortrag des Prof. Senator: Ueber Fliegenlarven im Magen und in der Mundhöhle, *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 18, p. 408. — J. Zawadski, Schwefelwasserstoff im erweiterten Magen, *Centralbl. f. inn. Med.*, XV, 50, S. 1177. — Vignal, Sur l'action des microorganismes de la bouche et des matières fécales sur quelques substances alimentaires, *C. R. Ac. sc.*, CV, 6, p. 311; *Arch. de Phys.*, XIX, 8, p. 495. — Vorkmann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1882 (Action des microbes sur amidon). — Cons. aussi p. 259, 277.

Digestibilité. — Consulter p. 268, 269, 271, 274, et *Absorption*.

Poisons du tube digestif.

Albertoni, *Centralbl. med. Wiss.*, 1878, 641 (Pepsine sur sang, retarde coag. sang et diminue prop. fibrine). — Arrous, *Biol.*, 1898, 512 (Toxicité des sucres). — Aldor, *Berl. klin. Woch.*, XXXV (Antizym. kraft pepsin gegen gährungen des magens). — Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications, p. 93, 95, 149; *Revue de méd.*, 1882 (Alcaloïdes). — Bouveret et Devic, *Revue de méd.*, 1891. — Charrin, *Les poisons du tube digestif* (Encycl. Léauté. Paris, Masson, 1895); *Les défenses naturelles de l'organisme* (Encycl. Leauté, Paris, Masson). — Van Ermengem, Contribution à l'étude des intoxications alimentaires. Recherches sur les accidents à caractères botuliniques provoqués par du jambon, *Arch. de pharmacodynamie*, III, 350 (Accidents causés par le *Bacillus botulinus*). — Boyer, *Lyon médical*, 1899 (Accidents causés par le veau trop jeune). — E. Salkowski, *Arch. f. path. An.*, CXXIV (A propos de peptotoxine). Cons. aussi p. 115: *Tox. suc gastrique*).

Toxicité des peptones. — Abelous, *Arch. de Phys.*, 1894, 52. — Bouchard, *Gaz. des hôp.*, 1889, 628. — Denaeyer et Devos, *Bull. Ac. méd. Belg.*, 1890. — Fano, *Arch. f. Phys.*, 1881. — Fiquet, *Biol.*, 1897, 459; *Arch. méd. exp.*, 1899. — Grosjean, *Arch. belg. biol.*, 1892. — Schmidt-Mülheim, *Arch. f. Phys.*, 1880, etc.

Des savons. — Munk, *Arch. für Phys.*, 1890.

Scatol. — Brieger, *Ber. d. deut. chem. Gesell.*, X, 1877, 1027; XIII, 1879. — Magnanini, *Ber. d. deut. chem. Gesell.*, XXI, 1888, 1925. — Fischer, *Ann. d. Chem. u. Pharm.*, CCXXXVII, 137. — Mester, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1888; *Revue de Hayem*, t. XXXII, 442. — Nencki, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1878, n° 47; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1880. — Salkowski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VIII, 447.

Indol. — Odermatt, *J. f. prakt. Chemie*, XVIII, 1878, 249. — E. Salkowski, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VIII, 1888-84, 454. — Nencki, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1878, 47; *Ber. d. deut. chem. Gesell.*, VIII, 722. — Brieger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, III, 1879, 134, 139. — Zatti et Ferratini, *Ber. d. d. chem. Gesell.*, XXIII, 1890, 2302. — Jaffé, *Maly's Jahresb.*, II, 1872, 148, 149; VII, 1877, 241.

Acides sulfoconjugués. — Baumann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XIII, 1876, 297; *Zeitschr.*

Digitized by Google

f. phys. Chemie, II, 1878-79, 335; X, 1886, 123. — Christiani et Baumann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, II, 1878, 79, 330. — Josué, *Gaz. des hôpit.*, 1895. — Bastoschewitz, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVII, 1, p. 35 (Dans la diarrhée).

Phénols et crésols. — Amann, *Revue méd. Suisse romande*, XXI, 339 (Auto-intoxication digestive et phénols de l'urine. — Baumann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, I, 1877-78, 60. — Baumann et Brieger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, III, 1879, 149. — Brieger, *Ber. d. deut. chem. Gesell.*, X, 1877, 1027; *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1878. — Odernath, *J. f. prakt. Chemie*, 1878, 249. — Pugliese, *Arch. it. biol.*, XXII, 105 (Élim. à jeun). — Salkowski, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1878, 545; *Arch. f. Phys.*, 1877, 476 (Après ligat. intestin). — Nencki, *Ibid.* — Strasser, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, 543, 1891. — Tauber, *Zeitschr. f. phys. Chemie.*, 1878. — Weyl, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, I, 1877-78, 339.

BIBLIOGRAPHIE COMPLÉMENTAIRE.

Circulation des glandes salivaires. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, I, 306, 323; II, 420, 427. — Novi, Alterazioni della composizione della saliva per modificazioni della crasi del sangue, *Arch. p. l. sc. med. Torino*, 1888, p. 190; *Ann. univ. di med. e chir. Part. riv.*, sept. 1888, p. 223. — J.-P. Pawlow, Ueber den Stickstoffwechsel der Submaxillardrüse während ihrer Thätigkeit, *Wratsch*, nº 7, 9, 10. — Th. Zerner jun, Ueber die Abhängigkeit der Speichel secretion vom Blutdrucke, *Wien. med. Jahrb.*, 1887, VIIIe cah., p. 530.

Circulation du pancréas. — F. Franck et L. Hallion, Recherches sur l'innervation vaso-motrice du pancréas, *Biologie*, 1896, p. 561. — Ch. A. Fr. Franck et L. Hallion, Circulation et innervation vaso-motrice du pancréas, *Arch. de Phys.*, [5], IX, 3, S. 661.

Circulation du foie. — Abernethy, *Philosophical Transact.*, 1793, 61 (Cas où la veine porte débouchait directement dans la veine cave inférieure). — F. Arthaud et L. Butte, Action de la ligature de l'artère hépatique sur la fonction glycogénique du foie, *Arch. de Phys.*, [5], II, 1, p. 168, 1890; *Biologie*, 1889, 674. — Asp, *Ludwig's Arbeiten*, 1873, 124. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, II, 189. — Betz, *Sitzb. d. Wiener Acad. math. naturw.*, XLVI, 238, 1862. — Bisso, *Moleschott's Unters. z. Naturl.*, XVI, 90 (Toxicität Harnes vor u. nach Unterbindung vena portae). — E. Cavazzani et G. Manca, Nouvelle contribution à l'étude de l'innervation du foie. Les nerfs vaso-moteurs de l'artère hépatique, *Arch. ital. de biol.*, XXIV, 2, p. 294; *Arch. p. l. sc. med.*, XVIII. — Chassagne, *Arch. de Phys.*, 1862 (Ligature de veine porte et persistance de la sécrétion biliaire). — Chrzonszczewski, *Arch. f. path. Anat.*, XXXV, 135, 1866. — Cohnheim et Litten, *Virchow's Archiv*, LXVII, 1876, 153. — Dastre, *Dict. Richet*, art. *Bile*, p. 152. — N. de Dominicis, Ricerche sperimentali sulla ligatura dell' arteria epatica e sulla obliterazione della vena porta, *Atti di R. Acc. med. chir. di Napoli*, XLVI, 1. — N. de Dominicis, Observations expérimentales sur la ligature de l'artère hépatique, *Arch. ital. de biol.*, XVI, 1, p. 28, 1891. — Doyon et Dufourt, Contribution à l'étude des effets de la ligature de l'artère hépatique et de la veine porte au point de vue de la survie et des variations du rapport azoturique, *Arch. de Phys.*, 1898. — Heidenhain, *Hermann's Handb.*, V, 1. — Foa, Carbone, *Riforma medica*, 1888 (Effets sur la rate, ligature de la veine porte). — Körner et Strube, *Studien des phys. Inst. Breslau*, II, 1863, 101. — Lawrence, *Med. chirurg. Transact.*, XI, 174. London, 1814 (Cas où la veine porte débouchait directement dans la veine cave inférieure). — Lugli, *Molesch. Unt. z. Naturlehre*, XVI (Ligature de la veine porte, toxicité de la bile). — C. Janson, Altérations du foie consécutives à la ligature de l'artère hépatique, *Nord. med. Ark.*, IV, 6; *Ziegler's Beitr. z. Anat.*, XVII. — Morat et Dufourt, *Arch. de Phys.*, 1894, 374. — Rattone et Mendino, *Arch. it. biol.*, XII. — G. Reinbach, Ueber den Einfluss der venösen Stauung auf die Secretion der Galle, *Inaug. Diss. Breslau*. — Schmulewitsch et V. Asp, *Ber. der Sächs. g. d. Wiss.*, 1873. — Schiff, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1870, III. — Schiff, *Schweiz. Zeitschr. f. Heilk.*, I, 1. — Seegen, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1887. — W. Shore et L. Jones, *Journ. of anat.*, 1889 (Vascularisation supplémentaire du foie). — Simon, *Journ. du progrès des sc. et inst. méd.*, VII, 1828 (La ligature de l'artère hépatique et des canaux biliaires amène des réseaux d'accumulation de bile dans le foie; la ligature de la veine porte et l'artère hépatique arrête la sécrétion). — Stolnitkow, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVIII. — Wertheimer, *Arch. de Phys.*, 1892, 577.

Fistule d'Eck. — Massen, Pawlow, Hahn, Nencki, *Arch. sc. biol. Saint-Pétersbourg*, 1892, 1, 401. — Stolnikow, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXVIII. — R. Magnanimi, Les modifications de l'échange azoté après qu'on a mis la veine porte en communication

Digitized by Google

avec la veine cave inférieure, *Arch. ital. de biol.*, XXVI, 1, p. 66. — PAWLOW, *Arch. biol. Pétersb.*, II; anal. in *Revue Hayem*, t. XLIV, p. 433. — F. SCHUPPER, Sur les effets qui se produisent dans l'organisme relativement à l'auto-intoxication d'origine intestinale, lorsqu'on met la veine porte en communication avec la veine cave inférieure, *Arch. ital. de biol.*, XXVI, 2, p. 311. — DE FILIPPI, *Arch. ital. biol.*, XXXI, 211 (Échanges).

Circulation de l'intestin. — BEGOUIN, *Arch. de Phys.*, 1898, 39 (De l'influence des sections du mésentère sur la vitalité de l'intestin grêle). La section des faisceaux vasculo-nerveux de l'intestin peut amener la gangrène de la partie d'intestin à laquelle ils se distribuent. Si la section transversale est faite au-dessus de la ligne anastomotique, la gangrène se produit lorsque la longueur sectionnée atteint 30 centimètres. Le sphacèle est surtout à redouter lorsqu'on opère au ras du bord intestinal de façon à interrompre la ligne des anses anastomotiques sur une longueur qui atteint ou dépasse 5 centimètres. L'interruption de la circulation par ligature simple des vaisseaux semble offrir moins de danger de gangrène que si l'on y joint leur section et celle du mésentère qui y est contigu. Expériences sur des chiens. — BUNCH, *J. of Phys.*, 1899 (Vasomoteurs). — MORAT et DUFOURT, *Arch. de Phys.*, 1894, p. 374. — ORECCHIA et CHIARELLA, *Arch. it. d. clin.*, XXVII, 1888, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXXIII, p. 456 (Intestin séparé de son mésentère). — A. SLOSSE, Der Harn nach Unterbindung der Darm arterien, *Arch. f. Phys.*, 1890, 482. — SALVIOLI, *Arch. f. Phys.*, 1880 (Circulation artificielle à travers l'intestin). — TANGL, *Arch. f. Phys.*, 1894; Voy. aussi *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1895 (Ligatures des trois artères intestinales chez le chien. Survie : 5 à 7 heures. Ecchymoses et hémorragies à la surface de l'intestin et de l'estomac, taches nécrotiques).

Ablations de l'estomac et de l'intestin. — A.-L. BENEDICT, The relative importance of the stomach and the other Digestive organs, *Med. News*, LXIX, 5, p. 118. — J. CARVALLO et V. PACHON, Considérations sur l'autopsie et la mort d'un chat sans estomac, *Arch. de Phys.* [5], VII, 4, p. 766. — J. CARVALLO et V. PACHON, Une observation de chien sans estomac, *Biologie*, 1893, p. 929. — J. CARVALLO et V. PACHON, *Arch. de Phys.*, 1894, 1, p. 106; 1895, 351 (Expérience sur des chiens et des chats) : Les animaux digèrent bien les trois classes d'aliments, augmentent de poids; digèrent mal la viande crue; certaine paresse à se nourrir, pas de vomissements. — CARVALLO et PACHON, *Trav. lab. Richet*, 1895, III, 456; *Semaine médicale*, 1894, 7; *Biologie*, 1893. — CZERNY et KAISER, V. OGATA, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1883, 90. — CZERNY, *Beiträge zur operativen Chirurgie*, Stuttgard, 1878. — F. DE FILIPPI, Recherches sur les échanges organiques du chien gastrectomisé et du chien privé de longues portions d'intestin grêle, *Arch. ital. de biol.*, XXI, 3, p. 44; *Deutsch. med. Woch.*, 1894, n° 40. — F. HEINSHEIMER, Stoffwechsel Untersuchungen bei zwei Fällen von Gastroenterostomie, *Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir.*, I, 3, S. 348. — S. MINTZ, Das functionnelle Resultat der Magen operationen, *Wiener klin. Woch.*, 1895, n° 16, 18 à 20. — MONARI et DE FILIPI, Voyez DE FILIPI, *Arch. it. biol.*, 1894, XXI, 445. — U. MONARI, Experimentelle Untersuchungen über die Abtragung des Magens und des Dünndarmes beim Hunde, *Beitr. klin. Chir.*, XVI, 2, S. 479. — B.-V. IMRÉDY, Ueber die Function des Magens nach Pylorus resection, *Wien. med. Presse*, 1894, 13, S. 481. — A. OBALINSKY, Ein weiterer Beitrag zur totalen Darmausschaltung, *Wien. med. Presse*, 1897, S. 1092. — SCHLATTER et WROBLEWSKI, *Centralbl. f. Phys.*, 1898, XI, 665 (Ablation de l'estomac chez une femme atteinte de carcinome; survie, pas de putréfaction anormale dans l'intestin; urines très acides et contenant peu de chlorure de sodium). — SHLATTER, *Correspondenz bl. f. Schweizer Aerzte*, 1899. 417 (Digestion après résection étendue de l'intestin grêle chez l'homme). — A. WROBLEWSKI, Eine chemische Notiz zur Schlatter'shen totalen Magenextirpation, *Centralbl. f. Phys.*, XI, 8 janv. 1898, S. 665.

Importance des modifications subies par les substances albuminoïdes dans l'estomac. — R.-H. CHITTENDEN et J.-A. HARTWELL, The relative formation of proteoses and peptones in gastric digestions, *The J. of Phys.*, XII, p. 12. — CHITTENDEN et AMERMANN, *J. of Phys.*, XIV, 1893, 483. — C.-A. EWALD et GUMLICH, *Berl. klin. Woch.*, 1820, 1016. — ELLENBERGER et HOFMEISTER, *Arch. f. Phys.*, 1890, 280. — W. JAWORSKI et A. GLUZINSKI, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XI, 1885. — K.-N. PURITZ, Un metodo clinico per la determinazione dei peptoni nel succo gastrico, *Wratsch*, 1891, n° 3; *Ann. di chim. e di farmac.* [4], XIV, 1, p. 14. — S. RIVA-ROCCI, Ueber eine neue methode zur quantitativen Bestimmung der Peptone im Mageninhalt, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1891, n° 47, p. 897. — SCHMIDT-MÜLHEIM, *Arch. f. Phys.*, 1879, 39 (Voy. p. 314, 315, 316).

Réaction de l'intestin. — CL. BERNARD, *Phys. exp.*, II, 460, 846. — GLEY et LAMBLING, *Biologie*, 1894. — A. MACFADYEN, M. NENCKI, M. SIEBER, *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmak.*, XXVIII, 1891, 311. — MATTHES et MARQUARDSEN, *Verh. 16 congr. inn. med.*, 358.

Digitized by Google

TROISIÈME PARTIE

MOUVEMENTS DU TUBE DIGESTIF

La digestion proprement dite (l'acte chimique qui la caractérise), ne commence que dans l'estomac et s'achève dans l'intestin grêle. Elle est précédée d'un acte d'***introduction*** des aliments et suivie de leur ***expulsion***. Elle est aidée elle-même, pendant qu'elle dure, par le ***brassage*** des aliments dans l'estomac et leur ***progression*** le long de l'intestin.

Dans chaque espèce animale, ***ces actes et les organes qui les réalisent s'adaptent à la nature des qualités physiques de l'aliment*** ou, comme on dit, à son genre de proie. Non seulement son tube digestif, mais son organisation et ses mœurs, dépendent de cette circonstance et s'y accommodent. La dentition, la forme des mâchoires, la longueur et la largeur de l'intestin diffèrent chez l'herbivore et le carnivore. L'homme omnivore réalise des conditions moyennes entre ces types opposés.

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION DES ALIMENTS.

L'introduction des aliments dans l'estomac est précédée ou coupée d'actes adjuvants qui sont la *préhension*, la *mastication*, l'*insalivation*, la *déglutition*.

A. — PREHENSION.

Tantôt l'animal est fixe et l'aliment va à lui porté par un courant d'eau que des cils en mouvement peuvent créer autour de lui ; tantôt l'aliment est fixe et l'animal l'atteint et l'attire à lui par différents moyens. Les organes de préhension sont extrêmement divers. Les cils des infusoires et des rotifères, les tentacules des polypes, les pattes-mâchoires des articulés, les lèvres des mollusques, la

Digitized by Google

langue du caméléon, de certains oiseaux, de quelques ruminants, le bec et les serres des oiseaux, la trompe de l'éléphant, les fanons de la baleine, en sont des spécimens variés.

Encore une fois, c'est la nature physique de l'aliment qui décide le mode de préhension, lequel change avec le développement. Suivant la remarque de Cl. Bernard, les jeunes des mammifères sont tous *suceurs* avant de devenir herbivores, carnivores ou omnivores. Le têtard est herbivore; la grenouille carnivore. Et parmi les changements organiques qui doivent coïncider avec ce changement de régime, on constate la diminution du tube digestif.

Fig. 118. — *Gromia oviformis* (d'après Max Schultze).

Quelques pseudopodes ont pris une navicula, puis, en se raccourcissant progressivement, l'amènent à l'ouverture de la coquille.

Chez l'homme, la préhension des aliments est assez différente de ce que nous la voyons chez la plupart des autres mammifères. Elle s'opère à peu près exclusivement à l'aide du membre supérieur. Ceci en raison de l'attitude bipède et de l'adaptation du membre supérieur, de la main, des doigts, à une foule de mouvements du même genre. L'homme civilisé se sert même pour cet acte le plus souvent d'instruments particuliers à l'aide desquels il divise une première fois les aliments solides et porte à sa bouche et solides et liquides.

Succion. — Le nouveau-né trouve dans le lait de la mère un aliment complet. Cet aliment liquide sécrété dans la glande mammaire est retenu en provision dans les canaux galactophores renflés sur leur trajet pour lui servir de réservoir. Le jeune applique ses lèvres autour du mamelon en fermant l'orifice buccal en arrière par l'abaissement du voile du palais, retire la langue d'avant en arrière dans la bouche, *fait le vide* dans cette cavité et y aspire le lait par succion.

B. — MASTICATION.

Lorsque les aliments sont solides et résistants, ils doivent être broyés et divisés. C'est le but de la mastication. La division mécanique des aliments s'effectue en général par des organes durs, plus spécialement adaptés à cet usage : les *dents*. Celles-ci sont implantées sur les maxillaires. Toutefois, chez quelques animaux, il existe des dents dans le pharynx et jusque dans l'estomac.

La denture ou l'ensemble des dents varie avec le *régime*. On appelle *incisives* les dents implantées dans les os intermaxillaires et celles qui leur correspondent à la mâchoire inférieure. Elles atteignent leur maximum de développement chez l'éléphant

Digitized by Google

(défenses) et chez les rongeurs. Les *canines* constituent la paire de dents occupant l'extrémité antérieure des os maxillaires supérieurs et la paire correspondante à la mâchoire inférieure. Elles offrent leur maximum de développement chez les carnivores et font défaut chez les rongeurs. On nomme *molaires* toutes les autres dents. Les molaires sont les véritables instruments masticateurs; aussi sont-elles les dents les plus constantes.

L'expression fractionnaire suivante indique le nombre et la répartition des dents chez l'homme :

$$\frac{2.1.5}{2.1.5} = 32$$

ce qui veut dire qu'il existe à chaque mâchoire et de chaque côté 2 incisives, 1 canine et 5 molaires.

Les dents sont *permanentes* ou *temporaires*. Dans ce dernier cas, les premières dents tombent et sont remplacées par d'autres plus volumineuses en corrélation avec l'accroissement des mâchoires. Chez l'homme, toutes les dents se renouvellent, sauf de chaque côté et à chaque mâchoire trois molaires. La première dentition commence en général vers l'âge de six mois. La seconde dentition commence à l'âge de sept ans.

Suivant l'espèce, la mastication peut se faire en divers points du tube digestif. Chez les oiseaux granivores, le bec constitue presque uniquement un instrument de préhension. La trituration des graines est faite par les masses musculaires puissantes du gésier.

La trituration des aliments est parfois précédée d'une véritable imbibition, d'une sorte de ramollissement des aliments. Le phénomène se produit chez les oiseaux granivores dans le jabot.

Chez les ruminants, les aliments ingérés séjournent d'abord dans la panse où ils subissent une véritable macération, puis ils remontent dans la bouche pour être broyés. De là ils descendent ensuite dans la caillette qui constitue le véritable estomac actif (Voy. p. 419).

C. — DÉGLUTITION.

I. **Définition**. — La déglutition est le transport du bol alimentaire de la bouche dans l'estomac. Dès que l'insalivation est suffisante, il devient presque impossible de garder les aliments plus longtemps dans la bouche et la déglutition commence d'elle-même.

II. **Déglutition et respiration**. — Le pharynx est une cavité infundibuliforme à grand axe vertical située immédiatement au-dessous du crâne. Il est appendu à l'apophyse basilaire de l'occipital et se trouve en rapport immédiatement en arrière avec la

Digitized by Google

colonne cervicale, en avant successivement et de haut en bas avec les fosses nasales, puis la bouche et le larynx. En bas, le pharynx se continue directement avec l'œsophage. C'est une sorte de carrefour ou cavité commune aux voies digestives et respiratoires qui se croisent sur ce point.

Au moment où la déglutition se produit, il faut que le courant d'air qui assure la ventilation pulmonaire soit momentanément interrompu. A ce moment, les orifices respiratoires du pharynx se ferment exactement et les voies respiratoires sont partagées en deux segments indépendants, sans communication l'un avec l'autre, pendant que le bol alimentaire, pressé successivement de haut en bas et d'avant en arrière et appelé par aspiration dans le même sens, s'engage dans le pharynx, puis dans l'œsophage pour arriver jusque dans l'estomac.

Tous ces mouvements sont dus à l'action de muscles, les uns intrinsèques, les autres extrinsèques au pharynx.

Les muscles intrinsèques sont les constricteurs supérieur, moyen et inférieur. Les muscles extrinsèques sont, sans compter les muscles de la langue, des lèvres et des joues, le digastrique et les muscles sus et sous-hyoïdiens.

III. **Analyse des actes successifs d'une déglutition.** — L'acte de la déglutition comprend trois temps : dans le premier, le bol alimentaire mâché et insalivé est porté jusqu'à l'entrée du pharynx. Dans le second, il traverse le pharynx; dans le troisième, il parcourt la longueur de l'œsophage.

Ces temps semblent de la sorte marqués par le passage du bol dans les rétrécissements interposés entre les différentes cavités. Cette division, suggérée par l'anatomie, est loin d'avoir la valeur qu'on lui attribue; car, au moment du passage du bol, ces parties sont profondément modifiées par le soulèvement du voile et l'élévation du fond du pharynx. Aussi, quelques auteurs substituent-ils à la division classique en trois temps une division en deux temps, l'un bucco-pharyngien, l'autre œsophagien (Moura, Arloing).

Méthode. — Pour débrouiller les actions musculaires synergiques ou successives qui interviennent dans cet acte complexe, ainsi que le sens et l'étendue des changements de formes qui en sont la conséquence, dans l'intérieur de cavités non accessibles aux yeux, on a eu recours comme pour le cœur aux **inscriptions graphiques automatiques**, simultanées, de ces déformations. — Comme pour le cœur également, ces inscriptions recueillies sur un cylindre représentent et mesurent des changements de pression, à l'aide d'ampoules élastiques ou de trocarts et de tubes placés dans les diverses cavités (narines, pharynx, trachée, vestibule glottique, etc.) et mis en communication avec des tambours inscripteurs, ou des déplacements extérieurs (larynx, thorax, etc.). Partiellement applicable à l'homme (Carlet), cette méthode a été étendue et a donné d'excellents résultats chez les grands animaux entre les mains d'Arloing.

Digitized by Google

1. **Premier temps.** — Les aliments broyés, divisés par l'action des dents et imprégnés de salive sont ramassés sur le dos de la langue, comprimés par celle-ci contre la voûte palatine et portés en arrière à l'entrée de l'isthme du gosier. Les muscles propres de la langue (muscles linguaux) innervés par le nerf grand hypoglosse sont les facteurs principaux de ce mouvement.

Les muscles releveurs de la mâchoire inférieure assurent la fermeture de la bouche ; ils assurent surtout la fixité des insertions des muscles génio-glosses, mylo-hyoïdiens et digastriques.

Le muscle mylo-hyoïdien en particulier se tend comme une sangle pour assurer la solidité du plancher buccal et concourir à chasser les aliments de la bouche. Immédiatement après ce rapprochement des mâchoires, on voit la pomme d'Adam courir sous la peau : c'est le larynx qui s'élève, signe extérieur bien visible de la déglutition.

Ainsi, suspension de la mastication, rapprochement des mâchoires, élévation du larynx pendant que la langue, aidée des muscles sus-hyoïdiens, engage le bol dans l'isthme, tel est le commencement de la déglutition. L'occlusion de la bouche se ferait moins par les lèvres que par la langue (Arloing).

2. **Second temps.** — Pendant le second temps, le bol alimentaire traverse le pharynx. Ce mouvement se produit sous une double influence : *a*) le bol alimentaire est pressé par les *contractions successives des trois constricteurs du pharynx* ; *b*) en plus, il subit les effets d'une véritable *aspiration* par l'intervention de puissances musculaires qui tendent à élargir cette cavité.

Aspiration thoracique. — L'aspiration, qui appelle le bol dans le pharynx et l'œsophage, est due en partie au soulèvement du voile et au déplacement du larynx en haut et en avant. Mais elle est complétée par l'intervention momentanée des puissances inspiratoires qui créent, par l'abaissement du diaphragme et le soulèvement des côtes, une baisse de pression dans la trachée, laquelle se transmet, tant que le larynx est béant, au pharynx (Arloing).

Ce phénomène d'aspiration par le diaphragme et les côtes se prolonge pendant tout le second temps et au delà, et son effet utile se fait sentir jusque sur l'œsophage, qu'il distend excentriquement, pour le préparer à recevoir le bol. Mais, en ce qui concerne le pharynx, l'aspiration transmise par l'intermédiaire du larynx cesse dès qu'à l'approche du bol cet organe s'obture, pour ne renaître qu'à la fin de la déglutition.

L'inscription des pressions faite simultanément dans le pharynx, dans le vestibule sus-glottique, dans la trachée, montre bien la

Digitized by Google

réalité de ce phénomène d'aspiration ainsi que sa place et sa durée (Arloing) (fig. 119, 120, 121).

Expérience : On relie la trachée d'un animal (chien, cheval) à un tambour de Marey par un trocart. Sur le cheval, on peut aussi relier une ampoule placée dans le vestibule sus-glottique à un deuxième tambour.

A chaque déglutition se produit un abaissement de pression dans l'arbre trachéo-bronchique.

Le phénomène est synchrone avec la constriction du pharynx, l'ascension du pharynx et du larynx, le

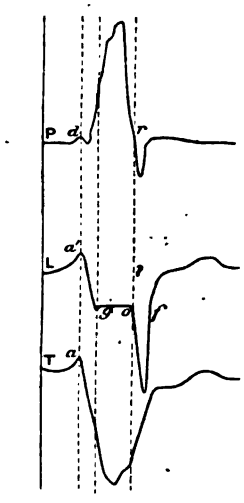


Fig. 119. — *Rapports entre la pression intratrachéale* T, *la pression dans le vestibule* L *et la pression dans le fond du pharynx* P (Arloing) (*).

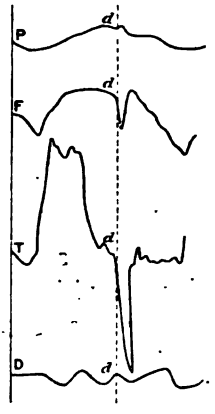


Fig. 120. — *Modifications respiratoires pendant la déglutition* (Arloing) (**).

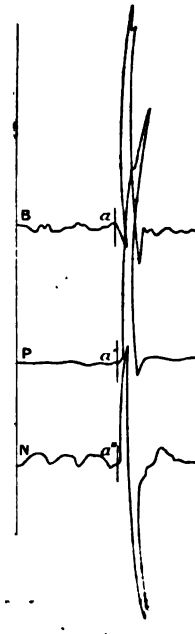


Fig. 121. — *Relations entre les changements de pression qui se produisent pendant une déglutition dans l'isthme du gosier* B, *dans le pharynx* P, *dans les cavités nasales* N (d'après Arloing) (***).

(*) La dépression trachéale *a* se fait sentir sur le tracé du vestibule *a'* et même sur l'ampoule pharyngienne *d*.

(**) P, tracé des mouvements respiratoires du thorax recueillis avec le pneumographe de Marey ; F, tracé des mouvements du flanc recueillis de la même manière ; T, tracé de la pression intratrachéale ; D, tracé des déplacements du diaphragme. Au moment d'une déglutition *d*, toutes les courbes sont modifiées ; la pression trachéale subit une forte modification ; le thorax s'abaisse, le flanc se soulève, le diaphragme se contracte.

(***) En *a*, la pression s'abaisse légèrement en avant du voile. Au même instant, elle s'élève en arrière de cette même cloison (*a'*) et dans les cavités nasales (*a''*). A la suite de cette dépression, l'ampoule de l'isthme et celle du pharynx sont vivement comprimées, tandis que la pression baisse dans les cavités nasales. (Expériences chez le cheval.)

soulèvement du voile du palais et le refoulement de l'air dans les cavités nasales. Il débute avant l'occlusion de la glotte, et cesse quand le pharynx est sur le point de se relâcher.

L'aspiration est due au soulèvement d'une partie des parois thoraciques et en particulier à l'action du diaphragme. En effet, si on explore simultanément : la pression dans la trachée, les mouvements du thorax et les mouvements abdomi-

Digitized by Google

naux, on constate sur les tracés qu'au moment précis où se produit la chute de la pression dans la trachée, les côtes s'abaissent et le flanc se soulève. L'ascension de la trachée sous l'influence de l'élévation du larynx n'y est pour rien. En effet, si on isole la partie supérieure de la trachée de manière à la laisser en communication avec le pharynx seulement, on observe que la pression y augmente pendant qu'elle diminue du côté de la poitrine.

On peut conclure de ces faits, qu'il se produit une brusque contraction du diaphragme au moment où le larynx s'élève, et où le pharynx, en se resserrant, chasse dans la trachée une partie de l'air qu'il contient (Arloing).

Occlusion des voies respiratoires supérieures. — Mouvements du voile. — Il est hors de doute que le voile du palais, pendant le passage du bol dans l'isthme et le pharynx, est soulevé. C'est ce qu'ont démontré Debrou et Ménière, en plaçant dans les narines un stylet dont le mouvement de bascule indique les déplacements du voile; Bidder, Kobelt, Maisonneuve, en constatant le fait *de visu* à la suite de mutilations chez l'homme, Fiaux, chez le chien.

Maissiat, Carlet, et surtout Arloing, ont donné des preuves que le voile non seulement se soulève, mais que ce mouvement de sa part est actif; c'est le fait des muscles péristaphylins internes, tendus par les muscles péristaphylins externes, aidés par les pharyngo-staphylins (ou muscles des piliers postérieurs) dont la contraction élève en même temps le pharynx.

Ce soulèvement du voile fait aspiration sur le bol en même temps qu'il ferme l'espace compris entre la voûte osseuse palatine et la paroi spinale du pharynx. L'étude des changements simultanés de la pression à l'aide d'ampoules exploratrices placées dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales, met bien ce fait en évidence; pendant un court instant, la pression diminue au-dessous du voile (aspiration) dans la bouche, pendant qu'elle monte dans les cavités nasales (Arloing) (fig. 121).

Passavant a décrit en 1862 un bourrelet formé par la paroi postérieure du pharynx et s'étendant d'une trompe à l'autre. Ce bourrelet devient très saillant lorsque le constricteur supérieur se contracte. D'après quelques auteurs, il contribue à assurer la séparation du pharynx buccal et du pharynx nasal en s'adossant à la partie postérieure du voile.

Raccourcissement du pharynx. — Les muscles qui élèvent le voile et le larynx, en y joignant les stylo-pharyngiens, élèvent en même temps le fond du pharynx et raccourcissent cette cavité en la portant au-devant du bol; ils font plus : en portant le larynx et l'hyoïde en avant, ils l'agrandissent dans ce sens de manière à y appeler le bol, qui, aussitôt saisi, est pressé et entraîné par l'action successive des constricteurs (Haller, Maissiat, Guinier, Arloing).

Digitized by Google

Fermeture du larynx. — Rôle de l'épiglotte. — La fermeture du larynx est assurée par une série de moyens, les uns mécaniques, les autres physiologiques.

Le larynx, dans son mouvement d'ascension, se place sous la langue, à ce moment refoulée en arrière, dont il se coiffe, pour ainsi dire. — L'épiglotte, entraînée par ce mouvement et poussée par le bol qui descend, bascule sur l'orifice laryngien. — Le constricteur inférieur, prenant son insertion sur le bord postérieur du cartilage thyroïde, tend à fermer l'angle dièdre dans lequel est inscrit l'orifice glottique (Longet). Enfin, les cordes vocales elles-mêmes se rapprochent, ce qui assure la fermeture complète du larynx.

Si des particules liquides ou solides s'engagent dans l'orifice très sensible de la glotte, une toux expulsive intervient comme moyen de défense et les chasse aussitôt.

Relâchement du pharynx. — Aussitôt le bol parvenu dans l'œsophage, la langue revient au repos, le larynx retombe, le pharynx revient à ses dimensions en tous sens, le voile du palais s'abaisse, l'épiglotte se relève, le vestibule laryngien et la glotte s'entr'ouvrent, le tout « comme par le jeu d'une détente ». Cette restitution des formes premières des cavités bucco-pharyngiennes dure (chez le cheval) 3/37 de seconde ; le passage de la bouche à l'œsophage a duré 12/37 de seconde (Arloing). Ce relâchement du pharynx entraîne un appel d'air des cavités voisines qu'il ne faudrait pas confondre avec celui du début de la déglutition.

Ainsi, *dans ce second temps*, le pharynx est d'abord agrandi par le soulèvement du voile et l'élévation du larynx, ainsi que par une courte aspiration de l'air qu'il contient du fait des puissances inspiratrices. Il est raccourci et son fond soulevé, pour se porter au-devant du bol. Pendant ce temps, et du même coup, l'élévation du voile ferme les voies respiratoires supérieures ; tandis que les déplacements réciproques de la langue, du larynx, de l'épiglotte, joints aux mouvements internes du larynx, ferment la bouche et les voies respiratoires inférieures. L'action des constricteurs expulse alors le bol dans l'œsophage et tout rentre dans l'ordre.

3. **Troisième temps.** — Quand le pharynx commence à se relâcher et sa paroi inférieure à redescendre, le bol est déjà engagé dans l'œsophage ; la contraction du crico-pharyngien (portion inférieure du constricteur inférieur) l'y maintient et l'y engage davantage, bientôt suivie elle-même de la contraction péristaltique des muscles œsophagiens, qui entraînent le bol dans l'estomac. — Ce mouvement est relativement lent (Magendie) et va se ralentissant en approchant de l'estomac (Schiff) : il y a même près de l'extrémité

Digitized by Google

gastrique du conduit, chez certaines espèces, un véritable arrêt temporaire dû à un sphincter qui fait obstacle avant de se relâcher (Ranvier). Comme exemple, la vitesse a été trouvée chez le cheval de $0^m,200$ dans la région centrale et de $0^m,050$ dans la région thoracique ou partie blanche de l'œsophage.

Au moment où le bol franchit le cardia, la muqueuse, lâchement unie à la couche musculaire, est entraînée par les aliments au point de faire un bourrelet circulaire sur l'orifice cardiaque (Hallé).

Ce troisième temps contraste avec les deux premiers. Il est en apparence réductible à une onde de contraction péristaltique d'un muscle tubulé.

Déglutitions répétées. — Déglutition des liquides. — La description qui précède se rapporte à une déglutition *isolée* d'un bol alimentaire plus ou moins *solide*, mâché et insalivé. L'état physique de l'objet à déglutir (corps solide, salive, gorgée d'eau, etc.) a peu d'influence sur la modalité de l'acte; mais cette modalité présente des différences si les déglutitions se répètent coup sur coup, comme il arrive dans l'acte de boire à gorgées successives. Ces différences ont été spécifiées par Arloing.

Tandis que les déglutitions isolées coïncident presque toujours avec la phase de l'inspiration, la déglutition des boissons peut débuter à n'importe quelle période de la respiration. — Les mâchoires, nécessairement un peu écartées pour l'admission du liquide, oscillent autour d'une position moyenne à l'introduction de chaque gorgée, pendant que les masséters exagèrent chaque fois leur contraction, pour donner appui aux muscles élévateurs du larynx. Le larynx, de son côté, tout en oscillant verticalement sous la peau, tend à se fixer dans une position intermédiaire entre la plus haute et la plus basse, et se déplace d'autant moins que la répétition de la déglutition est plus rapide.

Suivant que le liquide est aspiré dans le verre, ou versé à même dans la bouche, la distribution des pressions change un peu au-dessous et au-dessus du voile du palais; dans le second cas, elle s'élève dans les narines pour rester uniforme quand les déglutitions se précipitent. Les mouvements du voile tendent en effet, comme les mouvements précédents, à se limiter, pendant que l'isthme est, de son côté, plus agrandi.

Le pharynx, à son tour (et comme conséquence de cette demi-immobilisation du larynx), n'a pas le temps de revenir tout à fait à sa position première, entre deux gorgées successives; il reste dans une sorte de raccourcissement permanent, qui s'accroît à chaque déglutition et a pour effet de dilater d'une manière permanente l'origine de l'œsophage; ce qui facilite l'écoulement du liquide vers l'estomac.

Respiration. — En général, la respiration n'est pas suspendue pendant la série des déglutitions qui font pénétrer la boisson dans l'estomac; ou, pour parler plus exactement, le courant d'air de la respiration n'est interrompu qu'un court instant, à chaque ondée qui passe dans le pharynx; il redevient libre dans l'intervalle des ondées, dans cette série de déglutitions associées. Les courbes respiratoires, recueillies pendant une telle série, montrent l'intervention du diaphragme à chaque ondée et cette contraction aspiratrice se place indifféremment dans l'inspiration et dans l'expiration, ce qui donne à la courbe une forme assez compliquée.

Digitized by Google

Le larynx, à chaque ondée, monte et redescend, se ferme et s'ouvre; l'épiglotte, à chacune de ces ondées, s'abaisse et se relève (Longet). La présence et le jeu de ce cartilage élastique et mobile n'est pas indispensable à l'accomplissement de la déglutition, comme le croyaient Galien et Haller, et on peut l'enlever sans rendre celle-ci impossible (Magendie). Mais ce rôle est plus efficace dans la déglutition répétée des liquides que dans la déglutition isolée des solides (Longet). La toux expulsive qui s'observe chez les animaux dans le premier cas tient à des gouttes liquides qui tombent non dans le larynx, mais simplement dans le vestibule, et dont l'animal ordinairement se débarrasse par des déglutitions isolées surajoutées. L'épiglotte préserve non le larynx qui se ferme de lui-même, mais le vestibule de celui-ci (Schiff). Seul, le tiers inférieur de l'épiglotte jouerait le rôle d'opercule de cette cavité (Moura).

Avec l'exercice et l'habitude, une certaine tolérance du vestibule laryngien peut s'établir, chez certains sujets, pour les liquides, ce qui rend possible l'acte du *gargarisme laryngien* (Guinier).

Œsophage. — Dans les déglutitions répétées ou associées de liquides, l'œsophage n'intervient plus activement pour faire cheminer le bol dans son intérieur. C'est alors le pharynx seul qui injecte les gorgées liquides à travers le conduit œsophagien passivement distendu, jusque dans l'estomac. Si on engage la tunique charnue de l'œsophage entre les mors d'une pince myographique, on n'enregistre aucun gonflement de cette tunique pendant le passage des gorgées, mais seulement à la fin de celles-ci, quand l'animal fait une déglutition isolée, pour nettoyer les voies pharyngo-œsophagiennes (Arloing).

Le liquide peut ainsi progresser même contre la pesanteur par simple action du pharynx et, une fois dans l'œsophage, il est empêché d'y refluer par la constriction des crico-pharyngiens. Chez les mammifères, ces muscles sont d'autant plus développés que l'œsophage s'éloigne davantage de la direction verticale. Les bateleurs qui mangent et boivent la tête en bas favorisent l'occlusion de l'œsophage à sa partie supérieure en renversant la tête en arrière (Arloing).

L'œsophage est l'objet de la part du thorax d'une série d'aspirations et de compressions qui aident à la progression des aliments et des boissons (Goubaux).

Péristaltisme de la contraction des muscles pharyngo-œsophagiens. — La progression du bol alimentaire, depuis la bouche jusqu'à l'estomac, exige que chaque partie du canal musculo-membraneux qu'il parcourt se contracte en arrière de lui (c'est-à-dire dans la portion du canal que ce bol vient de quitter) et que cette contraction se poursuive, de la même façon, du commencement à la fin du conduit. Cette contraction, qui semble ainsi gagner de proche en proche, est dite *péristaltique*. Difficilement constatable dans le pharynx, où il se complique d'accidents d'ordre mécanique, ce péristaltisme est évident sur l'œsophage. Nous le retrouverons, avec des caractères un peu différents, dans l'estomac et dans l'intestin, ainsi que dans les canaux excréteurs de certaines glandes (uretère)... Partout il se présente à nous comme un phénomène assez compliqué pour nécessiter l'intervention du

Digitized by Google

système nerveux. Dans la déglutition, cette participation du système nerveux dépasse les limites des plexus locaux qui suffisent à produire les mouvements ordonnés de l'intestin et fait intervenir les nerfs et les centres de la moelle allongée.

Le bulbe rachidien, qui contient des centres d'association pour la déglutition, est relié au pharynx et à l'œsophage par des éléments sensitifs et moteurs sur tout le parcours de ces conduits ; ces fibres sont contenues dans des branches des nerfs pneumogastrique, glosso-pharyngien et spinal. En laissant de côté ici les nerfs qui commandent aux muscles, qui meuvent la langue, les mâchoires, le larynx, l'hyoïde et même le voile, le problème serait d'indiquer la nature et l'ordre de participation et l'enchaînement de ces nerfs dans l'acte régulier de la déglutition.

Musculature. — *Pharynx.* — On sait la disposition des constricteurs du pharynx.

Œsophage. — La couche musculaire de l'œsophage est formée par deux ordres de fibres, les unes externes, longitudinales, les autres internes, circulaires. — D'autre part, suivant la région considérée, ces fibres sont striées ou lisses. Le passage se fait graduellement des premières aux secondes à mesure qu'on descend vers le cardia. Mais, suivant les espèces animales, la proportion des unes aux autres est très différente. Chez les solipèdes, l'œsophage, à partir du cœur, est formé de fibres lisses disposées en couche très épaisse surtout au voisinage de l'estomac. Chez le chien, le rat, le mouton, les fibres lisses sont absentes. Chez le lapin, elles se mélangent aux striées vers le cardia. Chez le chat, elles composent uniquement la partie inférieure; chez les oiseaux et les reptiles, les fibres sont lisses partout. Chez la grenouille, l'épithélium est vibratile et contribue à la progression des aliments (fig. 122).

Fig. 122. — *Mouvements des cils de l'œsophage chez la grenouille* (d'après M. Duval).

Des grains de charbon déposés sur la muqueuse bucco-pharyngienne d'une grenouille sont entraînés par le jeu des cils vibratiles vers l'œsophage.

Nerfs moteurs du pharynx. — Tous les muscles du voile, à l'exception du péristaphylin externe qui est innervé par le trijumeau (Meckel, 1748; Hein, 1844; Rethi, 1893), reçoivent leurs fibres nerveuses de la racine inférieure du *vague* (Chauveau, *Journ. de la Phys.*, 1862, 211) ou de la racine bulbaire du spinal. Ces fibres suivent le trajet de la branche interne du spinal, puis, à partir du ganglion plexiforme du vague, le rameau pharyngien de ce nerf, et entrent dans la constitution du plexus pharyngien d'où partent les nerfs qui vont aux muscles vélo-palatins (Rethi).

Expérience. — Si, sur un animal, on excite les racines du groupe moyen du

Digitized by Google

vago-spinal, on provoque la contraction du voile. Si ensuite on coupe le nerf pharyngien, toute excitation de ces racines laisse le voile inerte (Rethi). Les résultats de l'excitation du facial et du glosso-pharyngien sont négatifs.

On a signalé en clinique des faits confirmatifs de cette manière de voir (Lermoyez).

Tous les muscles du pharynx, les constricteurs inférieur, moyen, supérieur, le crico-thyroïdien, sont innervés par le vague (Chauveau, 1862 : exp. sur les solipèdes ; Rethi, 1893 : exp. sur le singe, le chat, le chien, etc.).

L'excitation des racines du glosso-pharyngien fait contracter la partie antéro-supérieure du constricteur supérieur (Chauveau). Il en est de même de l'excitation des racines bulbaires du spinal (Chauveau). Le stylo-pharyngien reçoit des fibres provenant du glosso-pharyngien qui se distribuent par le rameau pharyngien du vague (Rethi).

Nerfs de l'œsophage. — A s'en rapporter à sa distribution anatomique, le pneumogastrique donne à l'œsophage des rameaux directs dans son trajet le long du cou ; il lui en donne de plus, indirectement, par les récurrents qui remontent en distribuant leurs ramifications entre l'œsophage et la trachée. Cette disposition apparente, qui est à peu de chose près la même chez les diverses espèces, cache des différences assez profondes dans la distribution des fibres motrices et sensitives chez les animaux.

Les nerfs moteurs de l'œsophage proviennent chez le cheval exclusivement des racines du vague, comme le montre l'excitation localisée de ces racines faite immédiatement après la mort (Chauveau, *Journ. de la Phys.*, 1862, 212) ; il en est de même chez le chien (Vulpian, 1866) ; chez le lapin, ils proviendraient, d'après Rethi, des trois nerfs contigus glosso-pharyngien, vague, spinal, et plus spécialement du faisceau supérieur (glosso-pharyngien).

Chez le lapin, et probablement chez l'homme, les fibres motrices destinées à la portion trachéale de l'œsophage n'abandonnent le tronc du pneumogastrique qu'avec le *récurrent*. Aussi, quand sur un lapin on électrise légèrement ce dernier nerf à son origine, on détermine la tétanisation énergique de cette région trachéale de l'œsophage. Chez le cheval, l'âne, le chien, le mouton, les fibres motrices œsophagiennes passent toutes par les *nerfs pharyngien* et *laryngé externe* pour descendre ensuite le long de l'œsophage jusqu'auprès de la base du cœur.

La section des pneumogastriques au milieu du cou paralyse sur le lapin les nerfs moteurs de l'œsophage, puisque ceux-ci suivent le trajet des récurrents.

Chez le chien, cette même opération ne paralyse pas l'œsophage, puisque les nerfs œsophagiens abandonnent le vague par le rameau pharyngien et le laryngé externe. Il n'en est pas de même chez le cheval et le mulet, quoique ces animaux se rapprochent du chien au point de vue de la disposition anatomique du système nerveux moteur de l'œsophage. Après la section du vague au milieu du cou chez le cheval et le mulet, l'œsophage présente des phénomènes d'incoordination (ataxie) ou même parfois il reste paralysé sans mouvements ou tout au moins sans mouvements péristaltiques normaux pendant le repas. Ces faits s'expliquent par l'intervention des nerfs sensitifs.

Rôle des nerfs sensitifs. — Chez les solipèdes l'œsophage reçoit ses nerfs moteurs et ses nerfs sensitifs de deux sources différentes — au moins en ce qui concerne la *partie cervicale* de ce conduit. Les nerfs descendants (moteurs) proviennent des nerfs pharyngiens et laryngé externe ; les nerfs ascendants (sensitifs) sont de grêles rameaux fournis par la portion thoracique du vague

Digitized by Google

et du récurrent. Ce sont eux-mêmes des nerfs récurrents œsophagiens dont la disposition est inconstante (Chauveau).

Lorsqu'on a sectionné tous les nerfs œsophagiens descendants (moteurs) près de l'origine même de l'œsophage, ce conduit ne se contracte plus. La section des vagues, dans la région cervicale, au delà du point d'émission des nerfs œsophagiens supérieurs (moteurs) aboutit à des troubles moteurs variés de l'œsophage cervical. Ces troubles se traduisent parfois par de la paralysie passagère et irrégulière, parfois par une incoordination du mouvement péristaltique s'opposant à l'accomplissement régulier de l'acte de la déglutition. En somme, l'énervation sensitive paraît aussi troublante que l'énervation motrice. *La portion centripète du circuit sensitivo-moteur joue donc un rôle important dans la contraction physiologique coordonnée du muscle œsophagien* (Chauveau).

Cette conclusion ressort également des faits suivants : l'excitation du bout périphérique du vague au cou détermine des contractions dans l'estomac, dans la portion intrathoracique de l'œsophage, mais non dans la portion *cervicale* de ce conduit (chez les solipèdes). Par contre, l'excitation du bout central du nerf provoque un effet identique à l'effet de l'excitation de l'appareil nerveux centrifuge; toutefois, la tétanisation de la portion cervicale de l'œsophage apparaît avec un retard assez sensible sur le début de l'excitation, et, d'autre part, il se produit en même temps de la toux, des efforts de vomissements, des inspirations profondes. Pour éliminer toutes les manifestations concomitantes dépendant des éléments nerveux du vague qui sont étrangers au circuit œsophagien, on peut exciter des branches ascendantes exclusivement formées de fibres centripètes venant de l'œsophage. La tétanisation œsophagienne est le seul phénomène qu'entraîne avec elle l'excitation (Chauveau).

L'intervention des propriétés de la membrane interne de la partie cervicale de l'œsophage peut être considérée comme nulle dans l'accomplissement du mouvement physiologique de cette portion du conduit. En effet, si on coupe l'œsophage en travers, à son origine, et si on provoque une déglutition, le mouvement se propage dans l'œsophage isolé (Chauveau : *exp. sur le lapin, le cheval*, etc.). D'autre part, si on fend sur le cheval l'œsophage longitudinalement près de l'entrée de la poitrine, dans le plan supérieur en évitant de léser les nerfs, on arrive à mettre le tube muqueux à découvert. Or, si on excite les nerfs de la muqueuse, on ne provoque aucun effet; seule l'excitation des nerfs centripètes musculaires provoque la tétanisation de l'œsophage (Chauveau, *Journ. de la Phys.*, 1862, et *Biol.*, 1890, 167).

Chez le chien, les nerfs pharyngiens et laryngés externes distribuent à la portion trachéale de l'œsophage, non seulement les nerfs moteurs ou centrifuges, mais encore tous ses nerfs centripètes (Chauveau). D'après Waller et Prévost (1869), Lüscher (1897), l'excitation des récurrents chez le *lapin* donnerait lieu à des mouvements de déglutition.

Actions d'arrêt. — On connaît des influences inhibitrices s'exerçant sur la déglutition. L'excitation du bout central du glosso-pharyngien arrête une déglutition provoquée expérimentalement par l'excitation du bout central du laryngé supérieur ou par celle du voile du palais (Kronecker).

Lorsque les mouvements de déglutition se succèdent à court intervalle, les mouvements péristaltiques se trouvent arrêtés. Il ne s'en produit qu'un seul à la suite du dernier mouvement, et ce phénomène peut être considéré comme une action d'inhibition exercée par la déglutition sur l'onde péristaltique qui allait prendre naissance par suite du mouvement de déglutition précédent (Kronecker).

Digitized by Google

Plexus terminal. — Remak avait déjà signalé l'existence de petits nodules ganglionnaires sur le trajet des rameaux nerveux œsophagiens. Le plexus myentérique d'Auerbach se poursuit, à partir de l'estomac, jusque dans la musculature de l'œsophage. Ranvier a signalé les caractères qui distinguent le plexus œsophagien du plexus intestinal. En réalité, ils sont ganglionnaires l'un et l'autre, avec cette différence que le premier contient des fibres à myéline absentes du second, et ces fibres à moelle se continuent jusqu'aux muscles œsophagiens dans lesquels elles se terminent par des arborisations semblables à celles des autres muscles striés.

Les fonctions de ce plexus se rapprochent d'autant plus de celles du plexus gastro-intestinal, qu'on l'étudie dans une région de l'œsophage plus voisine du cardia et que cette région, chez les divers animaux, est plus riche en muscles lisses, comme chez le chat. Ces centres ganglionnaires nous expliquent les mouvements péristaltiques et rythmiques constatés par Mosso sur la partie inférieure de cet organe, après qu'il est détaché de l'animal, et à la condition qu'on évite son refroidissement.

Dans sa partie striée, l'œsophage ne présente point ce rythme spontané qui rappelle celui de l'intestin ; mais cela ne saurait prouver que le plexus ganglionnaire qui y existe ne participe pas à l'excitation et la coordination des mouvements péristaltiques des muscles œsophagiens. Ranvier donne pour raison de ce rôle excitateur et coordinateur le fait que, chez le lapin (où les muscles sont en majorité striés), la propagation du mouvement une fois commencé n'est pas arrêtée par la section brusque des vagues faite pendant le cours de ce mouvement (Voy. p. 400).

Explications diverses. — *a.* **Théorie musculaire.** — Marshall-Hall rapportait la propagation de l'onde œsophagienne à l'irritation locale de l'œsophage par les aliments, laquelle se renouvellerait du fait de sa progression. Mais c'est cette progression qu'il faut expliquer, et une contraction localisée sur le bol ne peut en rien opérer son déplacement dans un sens déterminé.

b. **Théorie des mouvements associés.** — Volkmann (1841) observa le fait suivant, en apparence paradoxal, retrouvé depuis par tous les expérimentateurs. L'excitation du vague, nerf moteur de l'œsophage, ne fait pas progresser le bol alimentaire, mais tétanise simultanément l'œsophage dans tous les points de sa longueur. Remarquant d'autre part que la contraction de l'œsophage suit celle du pharynx qu'il dit volontaire, il se contente de rapprocher ce fait d'un certain nombre de semblables, tels que les mouvements de la pupille qui accompagnent, pour ainsi dire fatalement, certains déplacements du globe oculaire. C'est un rapprochement et nullement une explication.

Théorie du clavier. — Wild et Ludwig (1845) expliquent l'onde œsophagienne par une série coordonnée d'excitations réflexes que le bol fait naître sur son trajet. Le point de départ est un réflexe pharyngien ; la contraction du pharynx, en retentissant sur les

Digitized by Google

centres, communique au centre œsophagien une excitabilité exagérée qui le prépare à réagir plus énergiquement aux excitations qui vont lui parvenir. Chauveau a remarqué que le mouvement du pharynx est nécessaire à la contraction de l'œsophage; chez les solipèdes, un objet déposé directement dans l'œsophage n'est pas dégluti.

Chauveau, Wild, puis Mosso ont observé que si l'œsophage est coupé transversalement (même réséqué sur une certaine longueur), les mouvements partis du pharynx se propagent encore à la partie inférieure par-dessus la perte de substance. Ces auteurs ont conclu à l'existence d'un mécanisme nerveux central coordinateur, qui, excité par les nerfs sensitifs des premières voies, répartit l'excitation ainsi reçue aux muscles de l'œsophage dans un ordre progressif allant du pharynx au cardia par les fibres du vague.

On comprend que le péristaltisme naisse d'une excitation successive des fibres du vague, tandis que leur excitation simultanée par un courant alternatif d'induction tétanise l'œsophage dans sa totalité. Chauveau a vu que cette tétanisation n'empêche pas la propagation de l'onde engendrée par le mouvement normal de déglutition.

Ranvier, préoccupé d'assigner une fonction au plexus ganglionnaire œsophagien, en fait un *clavier périphérique* associé au *clavier central* et participant, lui aussi, à la réparation des excitations.

Tous les auteurs précédents s'accordent à reconnaître qu'il reste de grandes obscurités dans le mécanisme d'un tel mouvement. Ce qui distingue le système de nerfs qui le gouverne, c'est qu'au lieu d'avoir ses centres de coordination ou réfugiés dans le myélencéphale, comme il arrive pour les mouvements dits de relation, ou distribués dans l'appareil ganglionnaire, comme pour les actes dits nutritifs, il les a ainsi tout à la fois dans la moelle et dans les ganglions; d'où la difficulté de *localiser* ces agents supposés de coordination, une telle localisation étant prise généralement pour un commencement d'explication.

Rapports du cerveau avec la déglutition. — Bechterew et Ostankoff ont trouvé chez le chien une région de l'écorce dont l'excitation produit l'acte entier de la déglutition. Cette région est située chez cet animal à l'extrémité antérieure du deuxième sillon. Une ligne fictive qui continuerait en avant et en bas le sillon crucial tomberait au niveau de ce centre. Très près de cette région se trouveraient deux points dont l'excitation provoquerait, l'un les mouvements des angles de la bouche, l'autre des modifications du rythme de la respiration (expiration prolongée). L'excitation du centre de la déglutition, soit sur l'hémisphère droit, soit sur l'hémisphère gauche, aboutit au même résultat.

Rapports de la déglutition avec la circulation. — Chez l'homme, tout mouvement de déglutition est accompagné d'une chute de la pression sanguine et d'une accélération des pulsations cardiaques (Meltzer).

Digitized by Google

Chez le chien, on constate un ralentissement du rythme cardiaque (WERTHEIMER et MEYER).

Rapports de la déglutition avec la respiration. — Chaque déglutition normale est accompagnée d'un mouvement respiratoire (ARLOING). Nous avons vu que ce mouvement respiratoire contribue à faire un vide relatif devant le bol alimentaire et à le faire ainsi progresser.

D'autres faits indiquent entre les centres de la déglutition et ceux de l'inspiration une association fonctionnelle étroite. MARKWALD, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV. STEINER, *Arch. f. Phys.*, 1083, etc.

Modifications de la trompe d'Eustache pendant la déglutition. — La déglution s'accompagne de l'ouverture de la trompe d'Eustache. Le phénomène est dû à la contraction du péristaphylin externe.

La compression subie par l'air dans le pharynx se propage jusque dans l'oreille moyenne et fait brusquement bomber la membrane du tympan à l'extérieur. Quand le pharynx revient à la position de repos, il appelle l'air des cavités qui l'entourent. La plus grande partie provient de l'extérieur, mais si le nez et la bouche sont fermés, l'aspiration peut s'exercer sur l'oreille moyenne.

CHAPITRE II

MOUVEMENTS LIÉS A LA DIGESTION

Une fois amenés aux lieux où doivent s'opérer leur transformation, les aliments, sous peine d'une digestion très incomplète, ne doivent pas rester immobiles. Pour cette raison, les cavités gastrique et intestinale sont pourvues d'organes moteurs qui assurent leur mélange avec les sucs digestifs. De plus, un sphincter (pylore) arrête temporairement et dirige leur progression d'une cavité à l'autre pour assurer la succession régulière des actes chimiques qui s'y accomplissent.

A. — SÉJOUR ET BRASSAGE DANS L'ESTOMAC.

I. **Constatations.** — L'estomac reçoit les aliments par bouchées, et s'emplit plus ou moins, en se déplaçant et se contournant, pendant qu'il refoule le diaphragme et les organes voisins. La contraction du pylore le ferme du côté de l'intestin ; celle du cardia, moins énergique mais réelle, le ferme du côté de l'œsophage. Cette dernière est rythmée et se renouvelle à chaque inspiration, pour empêcher le reflux des aliments, qui pourrait résulter de la compression du diaphragme (MAGENDIE, LONGET).

Dans cette cavité ainsi close, les aliments, imprégnés par le suc gastrique sont brassés et entraînés dans un *mouvement tourbillon-*

Digitized by Google

naire, qui leur fait suivre la grande courbure du cardia au pylore, puis la petite courbure par un chemin inverse (W. Beaumont). Si ce mouvement n'a pas la puissance mécanique que lui supposaient les anciens, son utilité n'en est pas moins évidente, pour opérer le mélange intime des aliments avec les sucs digestifs qui en attaquent les fragments divisés. Il ne s'établit pas d'emblée ; d'où cette immobilité de l'estomac en digestion dont s'étonnait Haller ; mais il s'accuse peu à peu à mesure que la réaction digestive se poursuit (Longet).

Les ruminants en se léchant avalent des poils qui, agglomérés par le mucus, forment des pelotes nommées « *aegagropiles* ». Ces pelotes restent le plus souvent dans l'estomac et témoignent du mouvement circulaire des aliments dans cette cavité.

Bientôt, lorsque la masse passe devant le pylore, celui-ci s'entr'ouvre et des portions limitées s'engagent successivement dans l'intestin, de plus en plus nombreuses ou volumineuses. C'est surtout au moment de ce passage et dans le but de le faciliter que l'estomac présente cette *stricture énergique de sa partie moyenne*, qui le divise momentanément en deux cavités distinctes, dont l'inférieure se vide partiellement dans le duodénum (Ev. Home ; Will. Beaumont).

Les liquides quittent l'estomac avec une rapidité variable. Les solides séjournent dans l'estomac d'autant plus longtemps que la masse est plus grande et exige un travail digestif plus important. Selon Verhaegen, d'après des expériences faites sur lui-même, 100 grammes de pain disparaissent en trois heures, 150 grammes en quatre heures, 60 grammes de viande avec 100 grammes de pain en quatre heures ; un litre de lait était digéré en trois heures et demie ; 150 grammes de viande et 100 grammes de pain, en cinq heures.

Il y a des animaux chez lesquels l'estomac contient constamment des aliments : tel est le lapin, par exemple. Si l'on tue un lapin, même après plusieurs jours d'abstinence on trouve encore des aliments dans son estomac ; on en trouverait encore, alors même qu'on l'eut laissé mourir de faim (Van Helmont, Cl. Bernard).

II. **Méthodes.** — Les *vivisections* permettent de voir, non sans troubles, ces mouvements de l'estomac, soit qu'on examine l'organe à l'air libre après ouverture de l'abdomen, soit qu'on plonge le tronc de l'animal ainsi ouvert dans un bain salé, maintenu à la température du corps.

Sur l'homme, on a cherché à délimiter l'estomac par des méthodes

Digitized by Google

indirectes. Nous en citerons deux: la ***phonendoscopie*** et la ***radioscopie***.

Phonendoscopie. — Le phonendoscope est un stéthoscope amplificateur dont la petite cavité creusée dans un épais disque de métal recueille et transmet les plus faibles bruits sans qu'ils soient dénaturés par des bruits accessoires ou des résonances comme cela peut arriver avec les stéthoscopes à parois minces et légers.

Radiographie. — Le procédé consiste à rendre l'estomac opaque aux rayons X par l'addition aux aliments de faibles quantités de sous-nitrate de bismuth (0,20 par 1 centimètre cube d'aliments).

Pour enregistrer les résultats de l'expérience chez l'homme et le chien on dessine d'un trait de plume sur la plaque de celluloïde de l'écran fluorescent la forme de l'ombre portée de l'estomac. On peut ainsi prendre une série de dessins à intervalles réguliers et suivre la marche des ondes contractiles. Ces derniers peuvent être ensuite reportés sur du papier à décalquer.

Chez la grenouille, grâce à la grande transparence de l'animal, on peut appliquer à cette étude la chronophotographie et prendre une série de radiographies de l'estomac avec un temps de pose ne dépassant pas une seconde environ.

Roux et Balthazard ont constaté que le fonctionnement moteur de l'estomac se fait dans tous les cas suivant le même mode. L'estomac se divise en deux régions : la grande courbure où s'accumulent les matières et où les mouvements, s'il y en a, ne s'indiquent pas sur l'ombre portée par de l'estomac ; la région pylorique où les contractions péristaltiques ont leur maximum d'intensité, et qui constitue vraiment l'organe moteur de l'estomac. Les ondes péristaltiques de contraction naissent vers le milieu de la grande courbure et progressent vers le pylore, atteignant de nouvelles fibres musculaires, tandis que les fibres précédentes se relâchent. Les contractions œsophagiennes viennent mourir sur l'estomac et ne semblent pas se continuer avec les contractions de la région prépylorique (observation possible seulement sur la grenouille). La seule différence au point de vue fonctionnel que les auteurs aient pu constater entre l'estomac de la grenouille, celui du chien et de l'homme, tient à la vitesse de propagation des ondes. Celle-ci est plus lente chez la grenouille.

J.-Ch. Roux et Balthazard, *Biologie*, 1897. 567, *Archives de Physiologie*, 1898, 85.

Mesure de la contraction gastrique par les changements de pression. — Par les méthodes précédentes on arrive à dessiner la forme de l'estomac, sa distension plus ou moins grande et, à la rigueur, ses changements périodiques liés à la digestion gastrique. Mais nous pouvons aussi, comme on l'a fait pour le cœur, mesurer et enregistrer les pressions moyennes de sa cavité et dresser le graphique de ces changements rythmés de pression. Cette méthode qui, entre toutes, permet des observations de longue durée, constituera un procédé myographique applicable à la recherche et à la détermination exacte de ses nerfs. Morat l'a rendu applicable à l'estomac par l'emploi de son procédé des *ampoules conjuguées*.

Dispositif expérimental. — Une sonde légèrement courbée à une extrémité et munie à cette extrémité d'une ampoule élastique ou simplement dilatable, est

Digitized by Google

introduite dans l'estomac par la bouche et l'œsophage de l'animal bâillonné. Par un tube de caoutchouc, cette ampoule intérieure est mise en communication avec une ampoule extérieure de moindre volume destinée à faire contre-pression. L'ampoule externe est plongée dans un flacon étanche dont l'espace extra-ampullaire est relié à un tambour inscripteur de Marey. Un autre procédé consiste à faire communiquer l'ampoule exploratrice avec un réservoir dont l'extrémité supérieure est reliée elle-même à un tambour inscripteur de Marey. — Le système des deux ampoules ou de l'ampoule unique conjuguée à un réservoir, une fois en place, est modérément distendu avec de l'air ou, à la rigueur, avec de l'eau que l'on introduit dans l'appareil au moyen du branchement latéral (fig. 123 et 124).

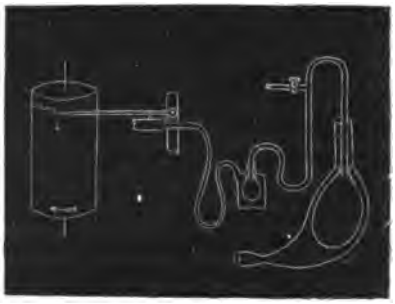


Fig. 123. — *Procédé des ampoules conjuguées pour enregistrer les mouvements de l'estomac* (Morat).

Le graphique obtenu se présente sous la forme d'une ligne plus ou moins ondulée. La contraction de l'estomac se marque par une ascension de la courbe, le relâchement de l'organe par son abaissement.

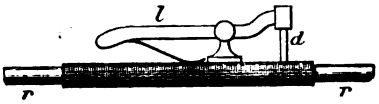


Fig. 124. — *Raccord à soupape.*

Cet appareil est intercalé sur le tube de caoutchouc qui relie le tambour inscripteur aux ampoules d'exploration Le levier *l* est maintenu par un ressort de façon à fermer l'orifice latéral *d*. Lorsque la pression dans le système devient trop forte il suffit de peser sur le levier pour donner issue à une certaine quantité d'air.

Les changements de pression de la cavité thoracique produits par la respiration ou naturelle ou artificielle se marquent sur le tracé par des courbes d'un rythme plus rapide que celui des mouvements de l'estomac, mais sans que cette complication, si fréquente dans les graphiques de beaucoup de fonctions, trouble la netteté du phénomène étudié.

Morat a pu appliquer un appareil de ce genre chez une malade, en utilisant comme porte-ampoule le tube de caoutchouc avec lequel on lui faisait des lavages de l'estomac.

Pour explorer la ***pression intestinale***, il faut évidemment faire une plaie en boutonnière dans le segment qu'on veut étudier, afin d'y loger une ampoule exploratrice de dimension appropriée.

Un appareil de ce genre placé dans l'estomac ne distingue pas entre les pressions qui lui sont communiquées par les ***muscles circulaires*** et les ***muscles longitudinaux***. Placé dans l'intestin il traduit de préférence les contractions des muscles circulaires. Pour dissocier l'action séparée de chacun des deux ordres de fibres et

Digitized by Google

celle des nerfs qui leur commandent, il faut procéder de la façon suivante :

Une anse intestinale est excisée entre deux ligatures en ménageant le pédicule et plongée dans de l'eau salée portée à la température du corps. On attache à un point fixe une des extrémités de cette anse ; l'autre extrémité mobile est reliée à un tambour qui inscrit de la sorte la contraction des fibres longitudinales. Près de l'extrémité fixe de l'anse on place à son intérieur une ampoule qui explore comme plus haut les contractions des fibres circulaires (Courtade et Guyon).

III. **Innervation de l'estomac.** — Les nerfs de l'estomac lui viennent des pneumogastriques et des grands splanchniques qui aboutissent, par voie plus ou moins directe, à son plexus ganglionnaire.

La section d'un pneumogastrique au cou n'a pas d'effet bien sensible : ***la section des deux nerfs vagues abaisse le tonus gastrique***, sans que les mouvements de l'estomac disparaissent absolument. Inversement, ***par l'excitation le tonus s'exagère et les contractions rythmées augmentent considérablement d'amplitude***, en même temps qu'elles s'accélèrent un peu. Van Braam-Houckgeest qui, un des premiers, s'est occupé de définir et déterminer l'innervation de l'estomac, remarque que l'excitation des vagues renforce seulement les mouvements de l'estomac sans modifier leur modalité propre. Comme beaucoup de nerfs analogues (dans les fonctions de nutrition) *ils sont non pas proprement moteurs, mais* ***augmentateurs du mouvement***. C'est qu'ils ne commandent pas directement à des muscles mais à des centres ganglionnaires qui décident de la modalité du mouvement et dont ils ne font que renforcer l'action (Morat).

L'excitation du pneumogastrique provoquerait en premier lieu la contraction des fibres longitudinales puis celle des fibres circulaires.

L'origine première des fibres motrices de l'estomac est le pneumogastrique. En effet l'excitation des racines propres de ce nerf provoque des contractions très vives des parois gastriques (Chauveau, *Exp. sur les solipèdes*).

Par l'excitation du grand splanchnique, on provoque des effets antagonistes des précédents ; ***le tonus de l'estomac s'abaisse ; les contractions s'accusent de moins en moins et le rythme disparaît*** parce qu'elles-mêmes disparaissent ou à peu près (Morat) (fig. 125)

Courtade et Guyon ont également observé l'arrêt des mouvements péristaltiques sous l'influence de l'excitation du grand splanchnique (bout périphérique).

Digitized by Google

Toutefois, pour eux, les seules fibres longitudinales se relâcheraient, les fibres circulaires se contractant parallèlement surtout au niveau du cardia et du pylore.

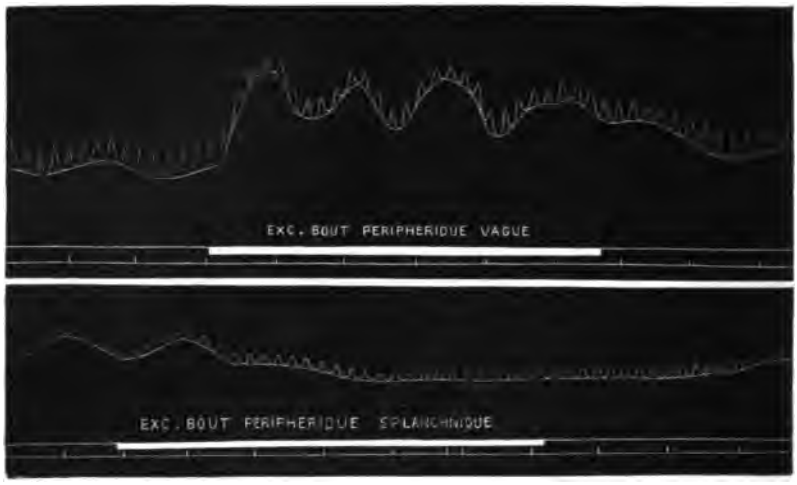


Fig. 125. — *Effets ordinaires de l'excitation du vague et du grand splanchnique chez le chien* (Morat).

Les origines du splanchnique en tant qu'inhibiteur de l'estomac et de l'intestin sont surtout dans la région thoracique. Elles paraissent commencer au niveau de l'anse de Vieussens (Morat).

Mélange d'éléments nerveux de fonctions différentes ou antagonistes. — L'excitation du vague pratiquée sur son bout périphérique, en faisant contracter l'estomac, montre qu'il contient des éléments moteurs. Si on excite le bout central de ce même nerf, on provoque une décontraction de l'estomac, d'origine réflexe. Si l'on répète cette excitation du bout central après avoir coupé le vague du côté opposé, la décontraction de l'estomac ne se montre plus. *Il y a donc dans le pneumogastrique, en plus des éléments moteurs, des éléments inhibiteurs de l'estomac* que l'excitation réflexe peut mettre en jeu (Morat). La fonction (motrice ou inhibitrice) n'est pas attachée à tel ou tel tronc nerveux (vague, splanchnique), mais à des éléments neuroniques, dont la séparation ou le mélange ne modifie en rien la fonction. Il faut seulement user d'artifice, comme le montre l'exemple précédent, pour manifester les fonctions antagonistes des fibres ainsi mélangées.

L'excitation réflexe au lieu de partir du vague peut provenir du sciatique ou d'un nerf sensitif et avoir le même résultat fournissant le même genre de preuve (Wertheimer).

Chez certains oiseaux (canard, poule), l'existence de ces éléments inhibiteurs peut être démontrée par l'excitation directe du bout

Digitized by Google

périphérique vague sectionné ; l'effet d'arrêt est d'autant plus prononcé que l'excitation survient au moment où l'estomac est le plus contracté, comme lorsque l'animal est sous l'influence de la ***pilocarpine***, auquel cas l'effet inhibitoire se montre même *chez le chien* (Doyon) (fig. 126 et 127).

Fig. 126. — *Excitation du bout periphérique du pneumogastrique sur le chien après une injection de pilocarpine. Relâchement de l'estomac* (Doyon).

L'atropine paralyse les nerfs moteurs de l'estomac (Morat).

Courtade et Guyon ont, eux aussi, observé postérieurement chez le chien que, sous l'influence de l'excitation du vague la contraction des fibres longitudinales s'accompagne fréquemment, en particulier au niveau du cardia et du pylore, du relâchement concomitant des fibres circulaires.

Fig. 127. — *Effets de la pilocarpine sur le gésier chez le canard* (Doyon).

G, tracé du gésier (ampoule exploratrice) ; P, injection de quelques gouttes de pilocarpine sous la peau ; E, excitation électrique du bout périphérique du nerf vague, courant induit.

Innervation chez la grenouille. — Les pneumogastriques fournissent à l'estomac chez la grenouille des filets moteurs et des filets modérateurs des mouvements (Golz; Contejean). Les filets moteurs commandent surtout aux fibres longitudinales et aux sphincters pylorique et cardiaque.

L'excitation du grand sympathique derrière l'aorte gauche au niveau du rein ou des ganglions cœliaques provoque la contraction des fibres circulaires (Contejean).

B. — SÉJOUR ET PROGRESSION DES ALIMENTS DANS L'INTESTIN.

L'estomac est une poche dans laquelle les aliments s'accumulent, pour passer par portions espacées dans l'intestin. — Ce dernier est un long cylindre, dans lequel ils progressent lentement, pendant que leur transformation s'achève et que les produits nouveaux qui en résultent, s'absorbent peu à peu le long de cette énorme surface.

I. **Péristaltisme intestinal.** — Les mouvements, qui les

Digitized by Google

promènent ainsi dans son parcours, sont *péristaltiques* comme ceux de l'œsophage; mais ils en diffèrent en ce que l'onde ne naît pas nécessairement à l'origine de l'intestin et ne se propage pas nécessairement à toute sa longueur (sauf très exceptionnellement), mais se borne à un parcours limité dans la région où elle a débuté.

II. **Excitants normaux**. — Normalement ces mouvements sont liés à la présence des matières alimentaires et vraisemblablement aux changements chimiques subis par celles-ci, en vue d'empêcher leur séjour dans les portions de l'intestin où ces changements sont parachevés. — Comme pour ceux du cœur, on peut discuter s'ils sont *réflexes* ou *automatiques*, et il est logique d'admettre que leur automatisme a pour fond un cycle d'excitation réflexe partant de l'intestin pour y revenir.

Le grattage de la muqueuse, le déversement dans celle-ci d'un flot de bile par expression de la vésicule du fiel ne réussissent pas à provoquer un semblable réflexe (Schiff); mais ces irritants n'ont évidemment pas la qualité acquise pour commander et coordonner la fonction motrice de l'intestin (Longet).

L'excitation mécanique ou électrique portée sur la surface extérieure de l'intestin y fait facilement naître des mouvements; ce qui tient à ce que l'irritation, dans ce cas, atteint plus facilement le plexus ganglionnaire. Elle fait apparaître une double onde de contraction, l'une descendante (péristaltique), l'autre ascendante (antipéristaltique). Cet antipéristaltisme, admis autrefois comme une forme normale de la contraction intestinale, est révoqué en doute actuellement.

L'intestin détaché et exporté de l'organisme est, comme le cœur, susceptible de mouvements d'apparence spontanée et pour les mêmes raisons.

Excitation dite asphyxique. — Sur les animaux qu'on vient de mettre à mort, les intestins sont animés après peu de temps de mouvements vermiculaires très actifs, dans toute leur masse. Ces contractions, qui donneraient une idée très exagérée et désordonnée des mouvements normaux pendant la digestion, ne sont dues ni à l'air, ni au froid, comme on l'avait dit d'abord, mais à l'asphyxie, qui est la conséquence de la cessation de la respiration. On les reproduit à coup sûr, en privant d'air un animal par l'ouverture du thorax, l'empoisonnement curarique, etc., et on les fait cesser, en lui faisant l'insufflation pulmonaire.

Les changements dans la composition gazeuse du sang poussés un peu loin ont cet effet assez général sur le système nerveux, de déséquilibrer ses puissances motrices, d'où le grand désordre qui en résulte dans différentes fonctions. Circonstance digne de remarque, l'*asphyxie qui excite si énergiquement les contractions intestinales arrête complètement les mouvements de l'estomac ;* et

Digitized by Google

inversement *l'oxygénation du sang qui met l'intestin au repos provoque les contractions gastriques* (Morat).

III. **Nerfs.** — Le pneumogastrique et le grand sympathique fournissent des nerfs à l'intestin grêle par l'intermédiaire du plexus solaire (fig. 128). — L'excitation du premier de ces troncs nerveux fait naître des contractions dans l'intestin, mais seulement dans sa partie supérieure et encore pas chez tous les animaux. ***L'excitation du grand splanchnique arrête les mouvements de l'intestin***

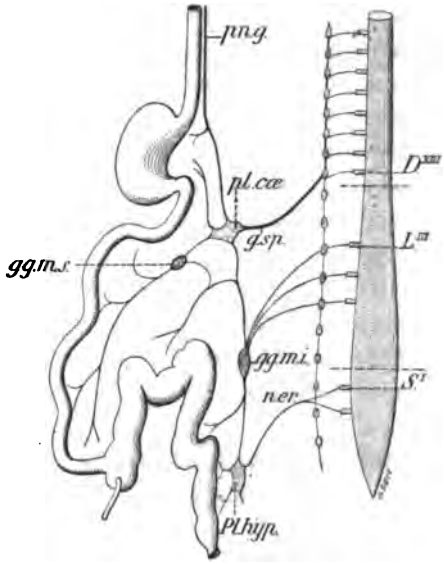


Fig. 128. — *Innervation de l'intestin chez le chien* (*).

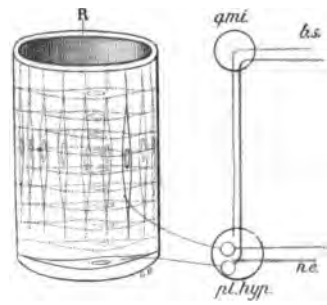


Fig. 129. — *Innervation des fibres circulaires et des fibres longitudinales du rectum* (**).

(*) *pn.g*, pneumogastrique ; *pl.cœ*, plexus cœliaque ; *gg.m.s*, ganglion mésentérique supérieur ; *gg.m.i*, ganglion mésentérique inférieur ; *Pl.hyp*, plexus hypogastrique ; *g.sp*, grand splanchnique ; *n.er*, nerf érecteur ; D^{XIII}, treizième paire dorsale ; L^{III}, troisième paire lombaire ; S_1, première paire sacrée.

(**) *g.mi*, ganglion mésentérique inférieur ; *b.s*, nerfs venant du sympathique ; *pl.hyp*, plexus hypogastrique ; *n.e*, nerf érecteur. Les lignes rouges indiquent les fibres d'arrêt.

grêle, ainsi que l'a vu Pflüger. Cette action d'arrêt peut être rendue très manifeste, quand au préalable on a amorcé la contraction par l'excitation asphyxique.

Les expérimentateurs qui ont cherché à analyser ce phénomène semblent d'accord pour admettre entre les muscles longitudinaux et transversaux de l'intestin un rapport fonctionnel, tel que les excitations nerveuses qui relâchent les uns contractent les autres, et réciproquement. Seulement, pour les uns, le splanchnique relâche la couche circulaire en contractant la longitudinale (Ehrnann), au lieu que pour d'autres il relâche le plus souvent la couche longitudinale et contracte la circulaire (Courtade et Guyon) (fig. 129).

Longet dit avoir provoqué les contractions intestinales par des irritations chimiques du plexus solaires mais seulement pendant la digestion.

Digitized by Google

CHAPITRE III

MOUVEMENTS D'EXPULSION

L'intestin grêle se vide dans le cæcum, lequel présente un *dispositif mécanique* (***valvule iléo-cœcale***) (fig. 130) *pour empêcher le reflux des matières* dans son intérieur (1). — Lorsque les aliments sont arrivés là, on peut considérer la digestion comme à peu près terminée. Dans leur progression à travers les trois parties du côlon, les matières résiduelles se séparent des dernières portions de substances utilisables que l'absorption achève de leur enlever et prennent la forme et la consistance qui sont adaptées à leur expulsion définitive dans l'acte de la défécation.

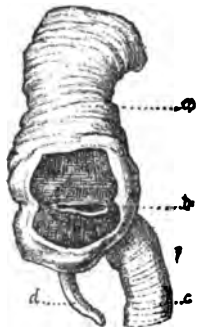


Fig. 130. — *Region iléo-cœcale* (d'après CARLET).

a, colon ascendant ; *b*, valvule de Bauhin ; *c*, intestin grêle ; *d*, appendice vermiculaire.

A. — PROGRESSION DES MATIÈRES DANS LE GROS INTESTIN.

Les mouvements du gros intestin ne diffèrent pas essentiellement de ceux de l'intestin grêle : ils en diffèrent pourtant quelque peu. La répartition des muscles longitudinaux en trois bandes parallèles, entre lesquelles sont ménagées des bosselures, contribue à donner aux fèces la forme fragmentée qu'elles présentent généralement. Les matières sont poussées progressivement jusqu'à l'S iliaque et au rectum, dans lequel elles s'accumulent avant leur expulsion définitive.

Les ***éléments nerveux*** ont une disposition d'ensemble calquée à peu près sur celle de l'intestin grêle dont elle représente comme l'extension dans la région inférieure du système nerveux. — Deux artères se partagent le gros intestin, la mésentérique supérieure qui va au côlon ascendant, et la mésentérique inférieure qui fournit aux deux autres segments. Les plexus nerveux suivent ces vaisseaux, à savoir : le ***plexus mésentérique supérieur*** et le ***plexus mésentérique inférieur*** qui côtoient les artères du même nom et leurs

(1) La valvule peut être facilement forcée en injectant par le rectum des quantités un peu importantes de liquide sous une pression suffisante (Cons. p. 424, bibl.).

Digitized by Google

rameaux de distribution. Ces plexus ont des communications soit avec le plexus solaire, soit avec la chaîne sympathique et par elle avec la moelle épinière par la série des rameaux communiquants qui s'échelonnent dans la région lombaire et sacrée.

B. — DÉFÉCATION.

I. **Définition.** — La défécation est l'acte par lequel les résidus de la digestion et les produits d'excrétion du tube gastro-intestinal sont rejetés au dehors.

La défécation est un acte réflexe excité par une sensation locale, mais que la volonté peut temporairement suspendre ou laisser se produire. — L'excitation provient de l'état de plénitude ou de tension de l'intestin (rectum) et se traduit par un besoin conscient. Si la volonté n'est pas consentante, les sphincters, dont le tonus retient le bol fécal qui tend à descendre, exagèrent leur contraction, refoulent même ce dernier et le besoin cesse pour un moment.

Des corps étrangers introduits dans le rectum, ou même extérieurs à lui (s'ils en sont voisins) comme des calculs vésicaux, la tête du fœtus dans l'accouchement, peuvent provoquer artificiellement le besoin et l'acte même de la défécation. Certaines émotions, comme la peur, peuvent de leur côté provoquer l'issue involontaire des fèces.

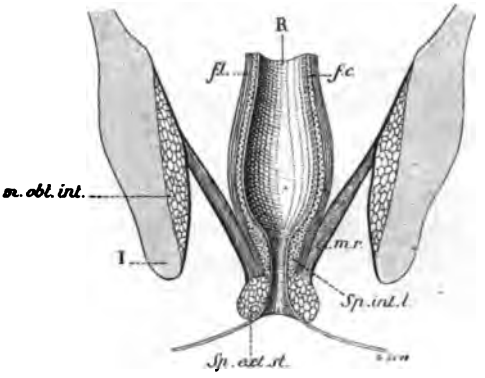


Fig. 131. — *Muscles de la région anale.*

Sp.ext.st, sphincter externe formé de fibres circulaires striées ; *sph.int.l*, sphincter interne formé de fibres circulaires lisses ; *f.l*, fibres longitudinales du rectum ; *f.c*, fibres circulaires du rectum ; *m.r*, muscle releveur de l'anus ; *m.obt.int*, muscle obturateur interne ; I, ischion (D'après Testut).

Dans l'acte normal de la défécation volontaire, l'homme prend une position particulière qui a pour effet d'éviter les souillures des parties circonvoisines et de favoriser la dilatation de l'anus. On observe de plus que la glotte se ferme après une inspiration profonde et que le thorax s'immobilise comme dans l'effort. Dans certains cas de constipation l'effort peut même devenir si énergique qu'il fatigue et épuise le sujet.

II. **Agents musculaires et nerveux. — Muscles.** — Au niveau de l'anus la tunique musculaire de l'intestin composée de

Digitized by Google

fibres lisses prend plus d'épaisseur. Les fibres longitudinales entourent presque complètement le rectum; les fibres circulaires vont en s'épaississant et constituent le *sphincter interne*. Des fibres rouges striées circulaires, superposées aux fibres lisses, forment le *sphincter externe*. Autour de ces deux anneaux musculaires on voit s'irradier un muscle, le *releveur de l'anus*, véritable diaphragme dont la concavité est dirigée en haut et en avant (fig. 131).

Nerfs. — Les nerfs de l'anus et du rectum leur viennent du *plexus hypogastrique*. Ce plexus ganglionnaire n'est qu'un relai ou une voie de passage pour les fibres originelles qui convergent sur lui, d'une part de la moelle lombaire par le *plexus mésentérique inférieur*, d'autre part de la moelle sacrée par le nerf *érecteur* d'Eckardt. La moelle sacrée, qui fournit ce nerf érecteur par une double racine provenant de la première et de la deuxième paire sacrée, émet en plus, par

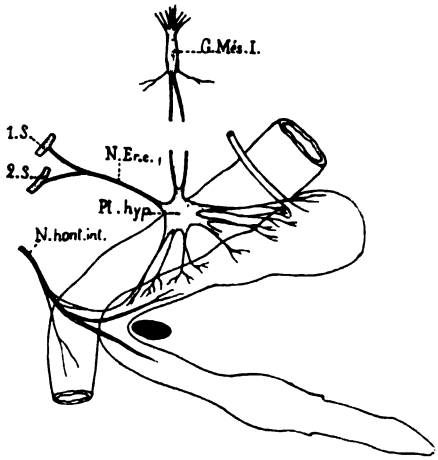


Fig. 132. — *Nerfs du rectum et de l'anus chez le chien* (D'après François Franck) (*).

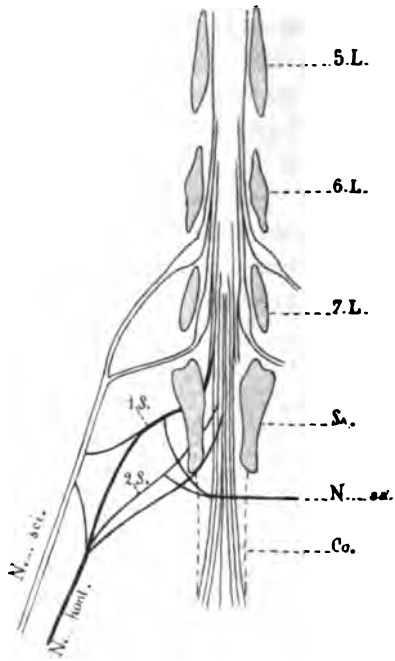


Fig. 133. — *Innervation du rectum et de l'anus* (**).

(*) *g.Més.I*, ganglion mésentérique inférieur; *N.Er.c*, nerf érecteur provenant de la première et de la deuxième sacrée; *Pl.hyp*, plexus hypogastrique. Ce plexus est relié de chaque côté du rectum et de la vessie par un seul nerf (nerf hypogastrique) au ganglion mésentérique inférieur; *N.hont.int.*, nerf honteux interne.

(**) *N.sci*, nerf sciatique; *N.hont*, nerf honteux; *N.sa*, nerf érecteur provenant de la première 1.S et de la deuxième racine sacrée 2.S; SA, sacrum; 5L.6L.7L, racines lombaires.

sa partie inférieure, le *nerf hémorrhoïdal ou anal*, lequel, après être sorti du bassin par la grande échancrure sciatique, contourne l'épine sciatique et se dirige à travers le tissu cellulograisseux de la fosse

Digitized by Google

ischio-rectale vers le sphincter anal et la peau avoisinante (fig. 132 et 133).

Action des muscles. — L'expulsion des fèces est le résultat, en premier lieu, de la contraction des muscles propres (longitudinaux et circulaires) du rectum, en même temps que de l'action adjuvante des muscles qui circonscrivent la cavité abdominale : le diaphragme, les muscles des parois, le releveur de l'anus, qui synergiquement pressent sur l'intestin. Au même moment le sphincter anal cesse de se contracter et se dilate. Chez le cheval on peut voir que cette dilatation en quelque sorte *active* précède l'arrivée du bol (Chauveau).

Action des nerfs. — L'excitation artificielle du nerf hypogastrique, fait contracter énergiquement le sphincter interne de l'anus. L'excitation des branches nerveuses qui partent du ganglion mésentérique inférieur et entourent l'artère mésentérique inférieure fait également contracter le sphincter; le nerf sacré met au contraire en jeu les fibres longitudinales du rectum par une contraction qui se produit brusquement et cesse de même. Il y a donc antagonisme fonctionnel entre ces deux nerfs et les régions médullaires qu'ils représentent. Il y a quelque raison de croire que le nerf qui contracte les muscles longitudinaux, relâche en même temps les sphincters, mais cette action est difficile à mettre en évidence à cause de la dilatation passive due à la contraction des muscles longitudinaux eux-mêmes (Courtade et Guyon).

Chez le lapin le nerf sacré contracte tout à la fois les deux ordres de fibres longitudinales et circulaires (Langley et Anderson).

Quant au *nerf hémorrhoïdal*, il est contracteur du sphincter; son excitation produit deux contractions successives dont la seconde est considérée comme réflexe et engendrée par une action irritative de la contraction sur les nerfs sensitifs qui accompagnent dans le muscle les éléments moteurs (Arloing et Chantre). Le champ de distribution du nerf de chaque côté franchit la ligne médiane et s'étend à tout le sphincter (Arloing et Chantre).

III. **Centres toniques du sphincter anal.** — 1° **Moelle épinière.** — Le centre réflexe des mouvements de l'anus est situé dans la moelle lombaire, chez le lapin entre la sixième et la septième vertèbre lombaire ; chez le chien au niveau de la cinquième (Budge, Masius). Les fibres centripètes prennent le chemin du plexus hémorrhoïdal et du plexus mésentérique inférieur.

2° **Rôle des ganglions du sympathique.** — Les ganglions du grand sympathique partagent avec la moelle épinière le rôle de centre pour l'anus (comme pour beaucoup d'organes à fonctions analogues). Ils peuvent même l'assumer à eux seuls quand la moelle correspondante a été enlevée.

a. Arloing et Chantre ont plusieurs fois pratiqué la section complète des nerfs qui se rendent à la terminaison de l'intestin et au col de la vessie chez le chien, opération dont l'effet est d'isoler entièrement les sphincters de la moelle et par conséquent équivaut à la destruction des centres lombaires, et pourtant ces auteurs n'ont jamais observé l'incontinence proprement dite. Le sphincter conserve son excitabilité et par sa forme naturelle maintient l'anus ferme et

Digitized by Google

retient les fèces; un an après la section de ses nerfs, il est à peu près intact au point de vue anatomique et physiologique. Ces faits s'expliquent vraisemblablement par l'intervention de centres placés à la périphérie et constitués par les ganglions du sympathique. Il suit de là que l'incontinence des fèces (et de l'urine) n'est pas le signe certain d'une altération purement destructive de la région lombaire de la moelle. La même lésion qui détruit les centres toniques agirait aussi sur le système nerveux des organes d'expulsion dans les cas d'incontinence (Arloing et Chantre). — Goltz et Ewald ont observé les mêmes faits à la suite de l'ablation de la moelle lombaire.

b. La fonction réflexe du ganglion mésentérique inférieur a été mise hors de doute. Si après avoir sectionné toutes les relations de ce ganglion avec les moelles on excite le bout central du nerf hypogastrique on provoque la contraction de l'anus.

Influence du cerveau. — L'excitation des pédoncules cérébraux (pied) et plus bas de la moelle épinière provoque suivant quelques auteurs la contraction du sphincter externe. Sherrington a trouvé sur le singe un point de la surface de l'écorce cérébrale dont l'excitation avec des courants induits provoque la contraction de l'anus (*Congrès Physiol. Liège. in Revue des sciences*, 1892).

Mouvements rythmés de l'anus. — Le sphincter anal présente fréquemment des mouvements rythmés sous l'influence d'une excitation. Ces mouvements rythmés s'exagèrent après la section de la moelle au-dessus du bulbe. Ils ne se produisent plus après l'ablation de la moelle ou la section des nerfs qui vont à l'anus (Chauveau, Goltz, Arloing).

CHAPITRE IV

LE SYSTÈME NERVEUX ET LA DIGESTION.

Les actes digestifs sont rattachés à des phénomènes les uns sensitifs, tels que la faim et la soif, qui se rapportent plutôt à l'état de la nutrition dans son ensemble ; les autres, moteurs ou sécréteurs, qui règlent l'exécution de ces actes comme de toutes les fonctions analogues : nous les retracerons ici brièvement.

A. — LA FAIM ET LA SOIF.

La faim et la soif sont des sensations qu'il est inutile de chercher à définir, tant elles rentrent dans les premiers de nos besoins. Elles appartiennent évidemment au système nerveux comme toute sensation. Elles sont généralement extériorisées, si l'on peut dire, l'une au *creux épigastrique* (douleur constrictive), l'autre au *pharynx* (sécheresse de la gorge), mais elles ont des racines bien plus profondes dans l'état de privation des cellules de l'organisme, quand celles-ci manquent de la quantité d'aliments ou de la proportion d'eau nécessaire.

Digitized by Google

L'expérimentation est positive à cet égard : ***la condition à satisfaire pour apaiser la faim, c'est que des aliments pénètrent dans le sang par n'importe quelle voie***, estomac, rectum, tissu cellulaire, veines, etc. (Schiff). ***Il en est de même pour l'eau qui doit faire cesser la soif*** (Dupuytren). — Inversement, sur un malade porteur d'une fistule duodénale, la descente et le séjour des aliments dans l'estomac ne font point cesser la faim, s'ils ressortent par la fistule, mais seulement s'ils sont réengagés dans le duodénum pour être absorbés (Busch). Cl. Bernard, en dérivant chez les animaux l'œsophage à l'extérieur par une fistule, a montré que la soif ne s'apaise pas par le passage même continu de l'eau dans le pharynx, témoin les mouvements incessants d'absorption et de déglutition du sujet mis en présence de l'eau, lequel ne s'arrête de boire qu'épuisé par la fatigue si la continuité du conduit œsophagien n'est pas rétablie.

La faim et l'inanition. — La faim et la soif sont des sensations (phénomènes psychiques) liés à la destruction moléculaire de nos tissus et à l'appauvrissement du milieu sanguin, pour nous pousser aux actes moteurs de la recherche des aliments destinés à réparer ces désordres. Mais cette liaison, comme toutes celles qui sont établies par le système nerveux, est assez indirecte et lointaine. Le besoin, en tant que sensation, n'est pas proportionnel au degré de l'inanition : par suite d'erreurs dont l'observation est commune en pathologie, la faim peut faire défaut alors que l'inanition est très prononcée (hystérie); elle peut être vive alors que l'organisme n'est nullement en souffrance (boulimie).

Son retour périodique, dans les conditions d'un organisme normal, dépend d'habitudes créées par les actes antérieurs. Elle fait partie d'une sorte de rythme fonctionnel, dont la perturbation inquiète la conscience qui veille à la conservation de l'individu. Dans l'état de jeûne, la faim s'atténue, une fois passée l'heure du repas. Les grandes préoccupations morales peuvent la supprimer par le mécanisme de la substitution d'une douleur à une autre. On connaît différents moyens ou artifices pour tromper la faim; quelques-uns reviennent à donner à la conscience l'illusion d'un repas. L'ingestion de substances de valeur alimentaire presque nulle, comme le bouillon, peut y suffire; l'ingestion des aliments vrais calme la faim, avant qu'aucune absorption se soit encore produite et en tout cas avant que la réparation des tissus inanitiés ait pu se faire.

L'erreur est ici dans la conscience qui attribue à faux à l'activité artificielle de l'appareil digestif une conséquence ultérieure qui ne se réalisera pas. Il va sans dire que cette erreur n'est pas de longue durée.

Il en faut conclure que la faim est une sensation qui précède notablement l'état de péril qui résulte pour l'organisme du fait de l'inanition; sa cessation résulte d'une interprétation tantôt juste et tantôt fausse des actes digestifs que l'expérience a appris à la conscience à être propres à faire cesser l'appauvrissement du sang. *Dans le jeûne indéfiniment prolongé la faim tue avant l'inanition.* On en a la preuve par ce fait que dans l'inanition avec anorexie, la survie est

Digitized by Google

plus longue (soixante-trois jours dans un cas), la perte de poids plus grande, la destruction des réserves en graisse plus complète. Les jeûneurs célèbres, Succi en particulier, ont résisté à un jeûne de trente jours, parce qu'ils n'avaient pas faim et que l'inanition ne tue pas dans ce délai (Bernheim).

Le *thé*, le *café*, la *kola*, la *coca* permettent de fournir une somme considérable de travail sans que se produisent les sensations douloureuses de faim et de fatigue provoquées généralement par le travail à l'état d'inanition. Ces substances ne sont pas des aliments réels; elles n'empêchent pas non plus la désintégration et l'usure des tissus; elles agissent comme excitants et reconfortants. La coca exerce de plus une action anesthésique sur la muqueuse des premières voies digestives.

L'*alcool* paraît agir surtout comme stimulant. Toutes ces substances ont les inconvénients des excitants généraux. A la longue elles deviennent des agents d'épuisement.

La sensation de la faim se traduit dans la physionomie par une expression prononcée de malveillance (*malesuada fames*) (Féré).

Réactions alternantes dans les segments successifs du tube digestif. — Pour être inconsciente ou subconsciente, la participation de la sensibilité au déroulement irrégulier des actes successifs de la digestion n'en est pas moins réelle et nécessaire. Les anciens attribuaient à l'estomac une sorte de gustation des aliments suivant laquelle il la retient, tant que leur préparation n'est pas complète, ou la livre à l'intestin en ouvrant le pylore. — Dans un ordre d'idées analogue Bezelin remarque que les secrétions se suivent, en s'alternant, dans le tube digestif : la salive, le suc gastrique acide, la bile et les sécrétions intestinales alcalines de nouveau. Il est remarquable que les acides et le vinaigre excitent puissamment la sécrétion alcaline des glandes salivaires et du pancréas, les eaux alcalines la sécrétion acide du suc gastrique.

Distinguons toutefois la réaction de la masse alimentaire de celle des sucs intestinaux. Dans le cœcum la réaction est souvent acide, surtout chez les herbivores, mais c'est le fait des produits de la fermentation microbienne. Dans l'intestin grêle la masse reste acide chez les animaux franchement carnivores; elle est alcaline chez les herbivores (Cl. Bernard, *Phys. exp.*, II, 460, 846).

B. — COORDINATION DES ACTES DIGESTIFS.

La digestion est une des rares fonctions d'ensemble à laquelle on n'ait pas attribué un centre la gouvernant dans le système nerveux. Elle y avait droit pourtant, au même titre que la respiration ou que la thermogénèse, et il n'est pas improbable qu'on puisse la léser gravement ou la déséquilibrer par la mutilation de quelque point nodal situé dans ces régions nerveuses compliquées que nous appelons en masse les centres. La nature moins directement apparente de ses manifestations d'une part, l'étendue du champ nerveux d'où procèdent les conducteurs moteurs ou sensitifs du tube digestif, d'autre part, ont évidemment découragé les tentatives qui auraient pu être faites dans ce sens.

Digitized by Google

Système partiel coordinateur. — A l'appareil digestif, comme à l'appareil respiratoire et à l'appareil circulatoire, correspond, dans le système nerveux général, un système partiel de nerfs, dont les réactions coordonnées gouvernent les actes moteurs et sécréteurs en les solidarisant soit entre eux, soit avec ceux des autres fonctions. C'est cette adaptation de l'acte à la fonction de laquelle il concourt, qui est au fond de l'idée de centre, telle qu'elle règne actuellement en physiologie et il est curieux qu'on ait cru l'éclaircir, en localisant ce pouvoir adaptateur ou coordinateur dans des organes nerveux aussi circonscrits que possible ; lorsqu'il nous est démontré d'autre part que la valeur et la perfection du système nerveux croissent avec son développement et sa complication (Morat).

Rôle assumé par le système ganglionnaire. — Le mécanisme intime de l'enchaînement des éléments d'un tel système ne peut être éclairé que par les données de l'expérience ; et celle-ci, pour des raisons sus-indiquées, présente plus de difficulté dans l'étude de la fonction digestive que dans les autres. Aussi dans cet ordre de faits le rôle coordinateur coadaptateur de la moelle et de l'encéphale est-il moins connu encore que pour d'autres appareils fonctionnels. — L'expérimentation toutefois a relevé en ce qui concerne l'appareil digestif un fait d'une grande portée et qui découle d'une expérience déjà citée de Goltz et Ewald :

Ces auteurs, en s'y reprenant à plusieurs fois, enlèvent toute la moelle dorsale, lombaire et sacrée. Pendant plusieurs semaines ils parent aux désordres des fonctions par des soins appropriés et continus (alimentation réglée, réchauffement à l'étuve, propreté rigoureuse, etc.). Après un temps variable on assiste à un rétablissement des fonctions supprimées ou perturbées, sinon parfait, au moins suffisant pour que l'animal puisse vivre sans être l'objet de soins spéciaux. La digestion des aliments s'opère; les *sphincters recouvrent leur tonicité;* les *excréments* (fèces, urine) *sont évacués d'une façon périodique.* Or, il ne semble pas que l'intestin inférieur et la vessie aient pu garder aucune communication avec la portion supérieure de la moelle. Cette communication ne pourrait avoir lieu que par le pneumo-gastrique et la chaîne sympathique ; et si les faits connus ne démontrent pas son impossibilité, ils ne démontrent pas davantage sa réalité. Il en résulterait donc que la *fonction des centres céphalo-médullaires a pu être acquise par le système ganglionnaire resté en communication avec la terminaison du tube digestif et le réservoir urinaire.*

En admettant même que toute connexion nerveuse ne soit pas rompue, dans cette expérience, avec ce qui reste de myélo-encéphale, elle est encore très significative, en montrant la persistance d'actes moteurs réguliers de la partie inférieure de l'intestin et de la vessie, après l'ablation de la moelle dorso-lombaire, qui passe pour fournir à ces organes leurs centres moteurs et coordinateurs principaux.

Assises superposées. — La partie ganglionnaire du système nerveux de la digestion comprend le plexus d'Auerbach qui s'étend depuis le pharynx jusqu'à l'extrémité du tube digestif; le plexus de Meissner auquel on attribue, par une symétrie mal comprise, des

Digitized by Google

fonctions sensitives, mais qui, vraisemblablement, commande aux glandes de l'intestin ; plus une part sans doute importante des masses ganglionnaires échelonnées depuis la chaîne du grand sympathique jusqu'aux organes eux-mêmes.

Cette première assise de substance grise, qui représente ce qu'on pourrait appeler les *centres directs* ou *immédiats* des actes digestifs, est reliée à celle de la moelle épinière et prolongée par des connectifs qui forment une part également importante de gros nerfs tels que les vagues et les splanchniques, en y ajoutant ceux qui les contiennent dans la région lombo-sacrée, en imitant plus ou moins leur disposition ; nerfs mésentériques, érecteurs, etc. Des départements, sinon limités, du moins limitables, de cette substance grise président à l'exécution des actes sécréto-moteurs des différents segments du tube digestif, depuis la moelle lombo-sacrée qui gouverne l'anus et le rectum, jusqu'à la moelle allongée qui commande au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac et même à la partie supérieure de l'intestin ; sans compter les noyaux moteurs des nerfs masticateur, hypoglosse, facial.

L'excitation pathologique ou expérimentale du cerveau retentit, comme on sait, sur l'estomac en provoquant le vomissement. En excitant près du sillon crucial (chez le chien) on déterminerait le relâchement du cardia et la constriction du pylore (Lépine et Bochefontaine).

Vomissement.

Le vomissement est un acte réflexe défensif. Il constitue un effort de l'organisme pour débarrasser l'estomac des matières qui y produisent des troubles morbides.

Le vomissement peut également survenir soit à la suite d'influences psychiques, soit dans certains états physiologiques (grossesse) ou pathologiques (affections du cerveau, des méninges, des organes abdominaux, etc.).

Enfin certains poisons (tartre stibié, sulfate de zinc, ipécacuana, apomorphine) introduits dans l'estomac ou injectés directement dans le sang produisent également le vomissement.

Mécanisme. — Les principaux agents qui provoquent l'expulsion du contenu de l'estomac sont les *muscles abdominaux* et le *diaphragme*.

Si l'on remplace sur un chien l'estomac par une vessie attachée à l'extrémité inférieure de l'œsophage, et si après avoir recousu la paroi abdominale on pratique une injection d'émétique, il se produit des vomissements (Magendie). Pour que la contraction des muscles abdominaux et du diaphragme ait tout son effet, il faut que le thorax soit immobilisé et fournisse à ces muscles des points d'appui fixes. A cet effet, les muscles inspirateurs se contractent et la glotte se ferme après une forte inspiration.

L'*estomac* n'est pas inactif. Ses parois se contractent (Schwarz, Budge, Schiff, Chouppe et Vulpian) pendant que le sphincter cardiaque se relâche et s'ouvre (Schiff).

Digitized by Google

Troubles qui accompagnent le rejet des matières. — Le vomissement est habituellement précédé d'une sensation nauséeuse indéfinissable et de malaises généraux (refroidissement des extrémités, sueurs froides, salivation).

L. Guinard a étudié les modifications circulatoires et respiratoires qui précèdent, accompagnent et suivent le vomissement; il a constaté que pendant les troubles prémonitoires de la phase nauséeuse, les pulsations sphygmographiques sont accélérées et affaiblies; la pression artérielle subit de grandes oscillations mais a peu de tendance à baisser, à moins qu'il ne s'agisse de vomissements provoqués par un agent central, l'apomorphine par exemple. Après le vomissement, dans la phase réactionnelle, le même auteur a généralement inscrit des mouvements respiratoires plus profonds et plus lents, des oscillations importantes de la courbe de pression vasculaire avec légère hypotension; enfin une accélération cardiaque modérée sans modification bien apparente des caractères du pouls. *Congrès de l'av. des Sciences, Saint-Étienne*, 1897. *Thèse de Lyon*, 1898. 290.

Rumination.

La rumination est une fonction particulière à certains herbivores polygastriques [bœuf, mouton, chèvre, etc.], par laquelle les aliments, déglutis une première fois, sans avoir été suffisamment broyés, sont ramenés à la bouche pour y subir une deuxième mastication, — mastication méry-cique — après laquelle ils sont déglutis de nouveau et digérés (fig. 134, 135).

Par son rôle physiologique et son mécanisme,

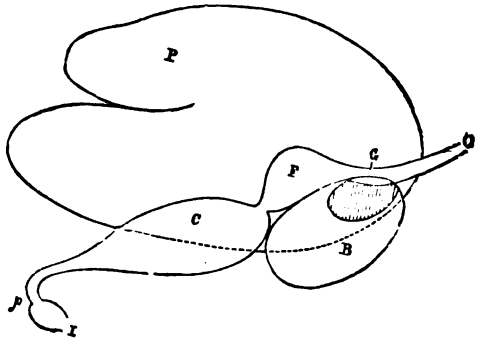


Fig. 134. — *Estomac du mouton* (schéma d'après Carlet) (*).

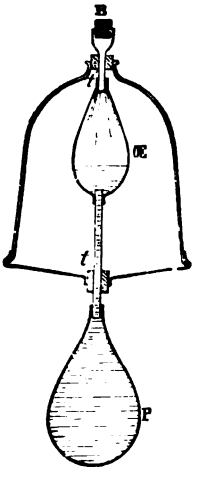


Fig. 135. — *Schéma de la rumination* (d'après Carlet) (**).

(*) B, bonnet; C, caillette; F, feuillet; G, gouttière œsophagienne avec ses deux lèvres; I, intestin; O, œsophage; P, panse; *p*, pylore. — Les hachures indiquent l'orifice de communication de la panse et du bonnet.

(**) L'appareil étant fermé, si l'on exerce une traction sur le bouchon qui représente le centre de la membrane, le liquide s'élève. B, bouchon; *œ*, vessie œsophagienne contenue dans une cloche de verre à base formée d'une membrane de caoutchouc; P, panse; *t*,*t'*, tubes de verre. Le tube *t* relie l'ampoule œsophagienne à une ampoule pleine située au-dessous qui représente la panse.

la rumination diffère essentiellement du vomissement; aussi ne doit-on pas appeler *réjection* l'acte par lequel l'animal renvoie, à la bouche, les matières alimentaires; le terme de *régestion* (de *regere*, porter en retour) a une signification beaucoup plus exacte, et évite toute confusion.

Digitized by Google

Cette fonction est indispensable à la digestion des ruminants; ces animaux pourraient mourir d'inanition avec un réservoir gastrique absolument rempli d'aliments, si ceux-ci n'étaient pas soumis à la deuxième élaboration buccale qui doit précéder toujours leur arrivée dans la caillette (estomac digérant). Le côté intéressant de la question est le mécanisme suivant lequel les matières alimentaires, accumulées dans la panse ou rumen, sont ramenées dans la cavité buccale.

Duverney, Perrault, Daubenton, Flourens, Colin, qui l'ont étudié, admettaient que la rumination est le résultat d'une contraction propre et rythmique de l'estomac, projetant les aliments dans l'œsophage, avec le concours du diaphragme et des muscles abdominaux; mais cette explication, toute mécanique, est insuffisante.

Chauveau et, après lui, Toussaint, qui a fait une étude expérimentale complète de la rumination, ont indiqué et démontré le rôle de l'*aspiration thoracique* dans le phénomène.

Au moment de la régestion, la glotte se ferme, puis survient une contraction très énergique et très brusque du diaphragme qui a pour résultat une raréfaction considérable de l'air dans la cavité thoracique. C'est cette diminution de pression qui agit sur les matières liquides du rumen rapprochées de l'orifice œsophagien et introduit brusquement ces matières, par aspiration, dans l'œsophage, où elles sont maintenues par une contraction du pilier droit du diaphragme, laquelle provoque, aussitôt, la contraction antipéristaltique qui les amène à la bouche.

Mérycisme chez l'homme. — Le mérycisme, qui a des analogies étroites avec la rumination, au moins quant à son mécanisme physiologique, constitue chez l'homme un trouble digestif, dans lequel les aliments, après un séjour de durée variable dans l'estomac, sont ramenés dans la bouche, pour y subir une nouvelle mastication et être ensuite déglutis une deuxième fois.

La pathogénie et la nature de ce trouble sont difficiles à dégager, mais la plupart des auteurs qui s'en sont occupés, notamment Linossier et Lemoine, auxquels on doit une des plus récentes et des plus complètes observations, en font une névrose gastrique, un trouble réflexe, ayant son point de départ dans une muqueuse stomacale douée d'une sensibilité particulière, congénitale ou acquise, et produisant une contraction spasmodique particulière des muscles thoraciques et abdominaux.

La régestion, chez l'homme mérycole, s'opère d'après le mécanisme que nous venons de résumer à propos de la rumination des animaux. Au début du phénomène, la glotte se ferme et le diaphragme s'abaisse brusquement, produisant du même coup une raréfaction de l'air dans la cavité thoracique, une traction de l'œsophage en bas et une compression de l'estomac.

Cette compression est exagérée par la contraction des muscles abdominaux qui survient presque aussitôt et coïncide avec l'activité des muscles inspirateurs, laquelle contribue pour sa part à exagérer la raréfaction de l'air déjà produite par le diaphragme.

C'est sous l'influence dominante de l'aspiration thoracique, aidée par la compression de l'estomac, que le bol alimentaire s'engage dans l'œsophage et remonte dans la bouche.

Les tracés pris, sur un individu mérycole, par Linossier, Lemoine et Guinard, dans le laboratoire du professeur Arloing, vérifient complètement ce mécanisme.

Digitized by Google

Digestion gastrique des oiseaux.

Chez les oiseaux à estomac simple (oiseaux carnassiers) la digestion gastrique ne présente pas de différences marquées avec celle des mammifères : chez ceux à estomac composé (oiseaux granivores) qui possèdent un proventricule et un gésier, les phénomènes sont un peu différents. L'opinion la plus ancienne et la plus généralement admise, qui est celle de Réaumur et de Spallanzani, plus tard de Tiedemann (1), est que le proventricule sécrète le suc gastrique et que le gésier n'est qu'un estomac broyeur.

Cependant Jobert (2) a porté le premier un coup à cette théorie en constatant que le liquide résultant de la macération de la muqueuse du proventricule n'a aucune action digestive. Il a attribué cette action au gésier exclusivement, ayant constaté que ses parois ont une réaction acide très vive. Plus tard Couvreur a repris la question (3) et a pu conclure de ses expériences que : 1° le proventricule sécrète la propesine exclusivement ainsi que le lab ferment; 2° que le gésier sécrète l'acide et un peu de propesine. Il y a là une division du travail beaucoup plus marquée que chez les mammifères. On retrouve quelque chose d'analogue chez les batraciens où d'après Contejean (4) la propesine est sécrétée par l'œsophage, l'acide et un peu de propesine par l'estomac.

Phénomènes mécaniques de la digestion. — Mastication. — Carpenter, *Centralbl. f. Phys*, IX, 1895 (Centre mouvements, mastication chez le lapin).

Déglutition. — Arloing, *Thèse Fac. sc. Paris* 1876 bibl.; *Dictionnaire de méd. Dechambre*, art. Déglutition bibl.; *C. R. Ac. sc.*, 1874, 1009; 1875 : Applications de la méthode graphique. — L. Asher, F. Lusher, *Arch. f. Phys.*, 1896, 353 (Chaque mouvement de déglutition s'accompagne d'une variation électrique qui produit un mouvement du menisque de l'électromètre). — Cl. Bernard, *Biologie*, 1850. — Bidder, *Dorpat.*, 1838 (Élévation du voile du palais). — Brown-Séquard, Mouvements rythmiques du jabot et de l'œsophage des oiseaux, *Biologie*, 1850, 83; *Gaz. méd.*, 1850, 630. — A. Capparelli, *Mem. Ac. Giænia*, 1889 (Temps perdu de la contraction œsophagienne). — Dzondi, *Halle*, 1831 (Voile du palais). — Carlet, *C. R. Ac. sc.*, 1874, 1013. — Chauveau, Du nerf pneumogastrique considéré comme excitateur et comme agent coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la déglutition, *J. de Physiol.*, 1862, plus. mémoires, 190, 323, *Journ. med. vétér.*, 1864; *Biologie*, 1862, 23; *Biologie*, 189[illegible], 167 (Nerfs de l'œsophage). — Fiaux, Recherches expérimentales sur le mécanisme de la déglutition, Paris, 1875 (Rôle du voile). — Guinier, *Biologie*, 1865, 42 : Étude de la déglutition au moyen de l'auto-laryngoscopie. — Heger, *Soc. des sc. méd. et nat. de Bruxelles*, 1897, 7 nov. (Fonction du vague). — Laborde, *Biologie*, 1886, — Lannegrasse, *Gaz. hebd. sc. med. Montpellier*, 1882 (Fonction de l'œsophage). — Luscher, *Centralbl. f. Phys.*, IX, 477; *Zeitschr. f. Biol.*, XXXV. — Kreidl, Racines des n. moteurs, œsophage, *Arch. f. d. g. Phys.*, LIX. — Kronecker, Gerber, *Centralbl. f. Schweizer Aertze*, 1889. — Magendie, *Thèse Paris*, 1808. — Meltzer, *Arch. f. Phys.*, 1880, 296, 446; 1881, 465; 1883, 328. — Meltzer, *J. exp. med. New-York*, vol. II, 458; *Brit. med. J. London*, 1897. — Mosso, *Giorn. della Accad. di Torino*, 1873 (Mouvements de l'œsophage). — Joachim, *Zeitschr. f. Ohrenheilk.*, XIX (Voile du palais). — Y. Ichougebinski, *Med. Wiestnik.*, 1884. — Passavant, *Arch. f. path. Anat. Virchow.*, XIII, 1. — Réthi, *Sitzb. d. k. k. Akad. d. Wiss. Wien.*

---

(1) Réaumur, Second mémoire sur la digestion, *Mém. Ac. Sciences*, 1752. — Spallanzani, Exp. sur la digestion de l'homme et de différentes espèces d'animaux, Genève, 1783. — Tiedemann, Rech. exp. physiol et chim. sur la digestion, Paris, 1827.

(2) Digestion gastrique des oiseaux, *C. R. Acad. des Sciences*, 1873.

(3) Digestion gastrique des oiseaux (Sur le pneumogastrique des oiseaux), *Thèse Paris*, 1892

(4) Contribution à l'étude de la physiologie de l'estomac, *Thèse Paris*, 1892.

Cons. aussi Klug, *Centralbl. f. Phys.*, 1891, 131. — Forster, *Deut. Zeitschr. f. Thierm. u. vergl. Path*, III. — Doyon, *Arch. de Phys.*, 1891, 2 mémoires, mouvements.

Digitized by Google

math. Naturw., Cl. c. III, 1891. Der Schlingact und seine Beziehungen zum Kehlkopfe *Ibidem.*, CII, 1895 (Nerfs moteurs du palais et du pharynx), *Wiener med. Presse*, 1893, 50, 51. — Ranvier, Schiff, Leçons sur la physiologie de la digestion, I, 350, II, 377. — Steiner, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1883 : Centre de la déglutition et de la respiration. — Vulpian, *Revue des cours scientifiques*, 1866, 754 : Rôle du système nerveux, *C. R. Ac. sc.*, 1886, 671. — Vogel, *Thèse Dorpat*, 1881; *Centralbl. f. Chirurg.*, 1882 : Mouvements du voile du palais chez un individu sans nez. — Walton, *J. of Phys.*, I, 303 (L'épiglotte n'est pas indispensable). — N. Wassilieff, *Thèse Berne*, 1887 (Point de départ du réflexe). — Waller et Prevost, *C. R. Ac. sc.*, 1867, n° 7 : Nerfs sensibles qui président aux phénomènes de déglutition. — Zaufal, *Arch. f. Ohrenheilk*, XV, 96.

Nerfs du voile du palais. — Lermoyez, *Presse méd.*, 1898, 241 (bibliographie très détaillée). — Livon, *Assoc. avanc. des sciences*; *Congrès de Besançon*, 1893; *Médecine moderne*, 1894, 31. — Réthi, *Wiener med. Presse*, 1893, 1251. — Vulpian, *C. R. Ac. sc.*, 1886, 671.

Déglutition et respiration. — Arloing, *Dict encycl. des sc. méd. Dechambre*, art. Déglutition. — Markwald, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV ; Anal. in *Revue Hayem*, t. XXXIII p. 420. — Meltzer, *Centralbl. f. Phys.*, 1897, 437 (Occlusion de la glotte). — Steiner, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1883.

Centre de la déglutition. — Bechterew et Ostankoff, *Soc. neurol. et de psychiatrie de Kazan*, 1893; *Neurolog. Centralbl.*, 1894. — Trapesnikow, *Centralbl. f. Nervenh. Psych.*, vol. VIII, 253.

Cils vibratiles de l'œsophage de la grenouille. — W. Engelmann, Appareils pour enregistrer les mouvements des cils vibratiles, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XV, 493 horloge et moulin). — Grützner et W. Sahli, *Correspondenz. bl. f. Schweizer Aertze*, 1882. — Ranvier, Leçons d'anatomie générale sur le système nerveux, p. 431, 441; Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire, Paris, Delage, 1889, p. 431.

Bruits de la déglutition. — D'après quelques auteurs on peut entendre chez l'homme à l'auscultation de la région du cardia, deux bruits pendant une déglutition (Zenker, Kronecker, Meltzer). Le premier se produirait presque immédiatement après le début de la déglutition et correspondrait à l'injection en un seul temps du bol alimentaire dans l'estomac. Il serait très inconstant, car, d'une façon générale, chez la plupart des personnes le cardia est fermé. Ce qui le prouve, c'est qu'en exerçant sur le ventre une pression même assez forte il ne se produit pas de vomissement.

Le second bruit se produit six à sept secondes après le début de la déglutition. Il correspond au moment où le bol alimentaire pénètre dans l'estomac.

D'une façon générale, pour que ces bruits se produisent, il faut que le bol soit accompagné d'une certaine quantité d'air.

Mouvements de l'estomac et de l'intestin. — Influence du système nerveux. — Adrian, *Eckard's Beiträge z. Anat. u. Phys.*, III, 59. — Arloing et Tripier, *Biologie*, 1876, 373; *Arch. de Phys.*, 1872-73. Action du pneumogastrique. — Alvermann, *Thèse Bonn*, 1896. — Barbera, *Zeitschr. f. Biol.*, 1898 (Excitation estomac grenouille). — Bastianelli, *Ac. de Rome*, XIV, 251 ; XV, 1888-89, vol. IV, s. II, p. 65. *Unters. z. Naturleh. d. Mensch. u. Thiere Moleschott.*, 1889, XIV : Mouvements du pylore. — Van Braam Houckgeest, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872, 1874. — Batelli, *C. R. Ac. sc.*, 1896, CXXII, p. 1568 : Innervation de l'estomac et action de différentes substances. — Cl. Bernard, Leçons sur le système nerveux, I, 359 (Influence du sympathique sur les mouvements de l'intestin). — Bayliss et Starling, *J. of Phys.*, XXIV, 1899. — Bechterew, Mislawski, *Neurol. Centralbl.*, 1890, n° 6; *Arch. f. Phys.*, 1889; *Revue de Hayem*, t. XXXV, p. 138. — Boas, *Congr. med. Wiesbaden*, Bd. XV, 579. Mouv. peristalliques. — Bochefontaine, *Arch. de Phys.*, 1876 (Effets de l'excitation du cerveau). — Fohlen, *Centrabl. f. Phys.*, 1895 (Phénomènes électriques produits par l'excitation du vague. — Bokai, *Arch. f. exp. Path. u.* Pharm., XXIV, 153, mouvem. intestin. infl. fèces, XXIII, Infl. des gaz. — Bowditch *J. of Phys.*, 1899. Innerv. intestin. — Carcer et Hallion, *Assoc. avanc. des sciences; Congrès de Bordeaux*, 1895 : Dilatation de l'estomac par section des vagues (voir aussi Arloing et Tripier). — Chauveau, *J. de Phys. de* Brown-Séquard, V, 1862, 337 : Le vague contient dès son origine des filets moteurs pour l'œsophage et l'estomac. — Contejean, *Arch. de Phys.*, 1892; *Biologie*, 1890, 650; *J. de l'Anat. et de la Phys.*, 1893; *Thèse Fac. sc. Paris*, 1892. — Convers, *Thèse Fac. med. Lyon*, 1882 (Mouvements de l'estomac). — Colin, *Bull. Ac. med.*, XVII. — M. Consiglio, Sulle fibre motrici dello stomacon el tronco del vago, *Lo Sperim. Sezbiol.*, XLVIII, p. 58 ; 2, p. 95. — Courtade et Guyon, *J. de Phys. et de Path. gén.*, 1899, 38. — Dameune, *Thèse Paris*, 1889 (Mouvement de l'estomac chez l'homme). — Th. Dobbert, Beiträge zur Innervation des Pylorus, *Inaug. Diss. Dorpat.*, 1886 (*Centralbl. f. d. med. Woch.*, 1888, n° 50, p. 930). — M. Doyon, Sur l'inhibition du

Digitized by Google

tonus et des mouvements de l'estomac chez le chien par l'excitation électrique du bout périphérique du pneumogastrique, *Arch. de Phys.*, 1895; Des mouv. de l'estomac chez les oiseaux, *Arch. de Phys.*, 1894. — V. Ducchesci, Sur les fonctions motrices de l'estomac, *Arch. ital. de biol.*, XXVII, 1, p. 61. — Ehrmann, *Wiener med. Jahrb.*, 1885, p. 111 (Innervation de l'intestin grêle). — M. Einhorn, Ueber das Verhalten der mechanischen Action des Magens, *Zeitschr. f. klin. Med.*. XXVII, 314, S. 242. — Fellner, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1882 (Nerfs du rectum). — A. Ferranini, Alcuni rapporti tra chimismo e mobilità dello stomaco illustrati dall'azione dell'atropina, *Riforma medica*, XI, 121. — Gueytat, Spasme par contusion de l'abdomen, *Thèse Lyon*, 1899. — Goltz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872, VI, 612 (Innervation chez la grenouille). — Chr. Gran, Bemerkungen über die Magenfunctionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XLIII. — Hirsch, Weitere Beiträge zur motorischen Function des Magens nach Versuchen an Hunden mit Darmfisteln, *Centralbl. f. klin. Med.*, XIV, 18, S. 377. — Hirsch, Untersuchungen über den Einfluss von Alkali und Säure auf die motorische Function des Hundmagens, *Centralbl. f. klin. Med.*, XIV, 4. S. 73. — Hofmeister et Schütz, *Arch. f. experim. Path. u. Pharmak.*, XX, 1885, p. 1 (Les mouvements de l'estomac persistent fort longtemps si le ventricule isolé est suspendu dans une étuve humide chauffée à la température du corps). — S. Kaminer, Untersuchungen über die Flüssigkeitsabscheidung und Motilität des menschlichen Magens, *Thèse Berlin*, 1896. — G. Kapsammer et J. Pal, Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rectums, *Wien. klin. Woch.*, 1897, n° 22, S. 519. — G. Klemperer, Ueber die motorische Thätigkeit des menschlichen Magens, *Deutsch. med. Woch.*, 1888, n° 47, p. 962. — Kirstein, antiperistaltik., *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890. — Laborde, *Biologie*, 1887, 217 (Expériences sur deux suppliciés : au bout d'une heure et demie, l'excitation du vague provoque des mouvements de l'estomac). — Langley, *J. of Phys.*, XXIII (Estomac et œsophage). — Langley et Dukinson, Action de la nicotine sur les gangl. Voyez Dastre, *Arch. de Phys.*, 1892, 170, bibl. — C. Lüderitz, Das motorische Verhalten des Magens bei Reizung seiner äusseren Fläche, *Arch. f. d. ges. Phys.*, *von Pflüger*, XLIX, Zet. 4, p. 158; *Arch. f. path. Anat.*, CXVI, (Mouvements de l'intestin à basse température, expérience chez le lapin). — Meltzer, *Deut. Arch. Verdauungs Kr.*, 3, p. 127. — Morat, *Biologie*, 1881 (Action de l'atropine et de la pilocarpine); *Lyon médical*, 1882; *Arch. de Phys.*, 1892 (5) I, p. 142 (Innervation de l'estomac et de l'intestin). — Albert Mathieu, La motricité stomacale et le transit des liquides dans l'estomac à l'état physiologique, *Biologie*, 25 janv. 1896, p. 110. — F. Moritz, Ueber das Verhalten des Druckes im Magen, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXII, 113. — Nœver de Brouw, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1887 (Action des médicaments sur les mouvements de l'estomac). — Pal, Infl. laparatomia, *Centralbl f. med. wiss.*, 1890, 510. Openchowski, *Deut. med. Woch.*, 1889; *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883; *Arch. f. Phys.*, 1889, 549; *Centralbl. f. Phys.*, 1889, 1; *Diss. Dorpat*, 1886, 1887 (Frantzen, Knaut, Hlasko, Dobbert); *Revue de Hayem*, t. XXXIV, p. 32 (Innervation de l'estomac). — Oppenheimer, *Deut. med. Woch.*, 1889, 125. — Oser, *Centralbl. f. d. med. Gesell.*, 1884 (Innervation du pylore); *Zeitschr. f. klin. Med.*, XX. — Ott, *Med. Bull. Phila.*, vol. XIX, 376 — Pernice, Effeti della stenosi sperimentale del piloro, *Rif. med. Napoli*, 1890, 1214. — Pflüger, emmungs Nerven Berlin, 1867. — Rawitsch, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1861, 770 (Influence du vague sur l'estomac, expérience chez la grenouille). — Rossbach, *Berl. klin. Woch.*, 1885 (Mouvement de l'estomac et de l'intestin). — C. Roux, Sur l'évacuation spontanée et artificielle du contenu de l'estomac par le pylore, *Biologie*, 28 nov. 1896, p. 983. — Schiff, *Molesch. Unters. z. Naturlehre*, 1862, VIII, 523 (Influence du vague). — Schillbach, *Virchow arch.*, CIX (Infl. électricité). — A. Schüle, Untersuchungen über die Secretion und Motilität des normalen Magens, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXVIII, 516. — P. Sollier et E. Parmentier, De l'influence de l'état de la sensibilité de l'estomac sur le chimisme stomacal, *Arch. de Physiol.* (5), VII, 2, p. 335. — Tuffier et Bonamy, *Biologie*, 1898, 377 (Rétrécissement du pylore expérimental). — Werthelmer et Magnin, *Arch. de Phys.*, 1892 (A dose moyenne l'ergotinine Bonjeau et l'ergotine Yvon provoquent les mouvements de l'estomac; l'ergotinine de Tauret est sans effet). — C. Wertheimer, Inhibition réflexe du tonus et des mouvements de l'estomac, *Arch. de Phys.* (5), IV, 2, p. 379.

Innervation motrice de l'intestin. — Van Braam, Houckgeest, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872. — Courtade et Guyon, *Biologie*, 1896, 1017; 1897, 745. — Ehrmann, *Wien. med. Jahrb.*, 1885. — D'Arsonval, *Biologie*, 1884, 101. — Fellner, *Wien. med. Jahrb.*, 1883, 571. *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1882. — Goltz et Ewald, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1896. — Langley, *J. of Phys.*, XII, XXIII. — Langley et Anderson, *J. of Phys.*, XVIII, 67; XIX.

Action des nerfs sur les différentes couches du tube gastro-intestinal

Digitized by Google

— Courtade et Guyon, *Arch. de Phys.*, 189 ; *J. de phys. et de pathol. gén.*, 1899, 38. — Contejean, *Arch. de Phys.*, 1892, 640 (Expérience sur la grenouille). — Ehrmann, *Wien. med. Jahrb.*, 1885. — Fellner, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1882. — Langley, *J. of Phys.*, XII, XVIII, XIX.

Nerfs d'arrêt. — Contejean, *Arch. de Phys.*, 1892. — Gaglio, *Reforma medica*, X, 118. — Goltz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1872, VI, 616. — Voir Courtade et Guyon, Doyon, Morat, Wertheimer, Langley.

Influence du cerveau. — Bechterew et Mislawski, *Arch. f. Phys.*, 1889; *Revue de Hayem*, t. XXXV, p. 438. — Bochefontaine, *Arch. de phys.*, 1876 (Excitation du gyrus). — Bechterew, *Neurol. Centralbl.*, 1893, 81 (Expériences sur des chiens. Le centre serait situé à la partie inférieure du sillon crucial dans le gyrus sigmoïdal postérieur, plus près du bord externe que du bord interne de celui-ci). — J.-K. Meyer, *Messager neurolog.*, Kazan, 1893. — Sherrington, in *Revue gen. des sciences*, 1892, p. 758 (Anus).

Défécation. — P. Bert, *Dict. de méd. et de chir. de Jaccoud*, article Défécation. — J.-R. Chadwick, *Trans. of the Amer. Gyn. Soc.*, 1877. — Rosenthal, *Wien. med. Presse* 1888 (Centre ano-vésical). Cons. aussi : *The J. of anat. and physiol.*, XXIII, 1, p. 106.

Influence du système nerveux sur le sphincter de l'anus. — Arloing et Chantre, *C. R. Ac. sc.*, 1897, 1898. — Goltz et Ewald, *Congrès de phys. de Berne*, 1895 ; *Arch. f. d. ges. Phys.*, 189 . — Rosenthal, *Wien. med. Presse*, 1888 (Centre ano-vésical).

Valvule Bauhin. Reflux des matières. — Grutzner, *Deut. med. woch.*, 1894. — Nothnagel, *Zeitschr. f. klin. med.*, IV. — Lépine, *Semaine méd.*, 1894, 1895, 1897. — Gros, *Thèse Lyon*, 1897, p. 82 bibl.

Vomissement. — Arnozan, *J. de méd. de Bordeaux*, 1888; *Thèse Fac. méd. Paris*, 1879. — Arnozan et Fr. Franck, *Biologie*, 1877, 277. *Gaz. méd.*, 1879. — Cl. Bernard, *Physiol. expérim.*, II, 116 (Les vomissements arrêtent la sécrétion salivaire et pancréatique). — Broadbent, Sur le vomissement. *The Practitioner*, 1875, anal. in *Revue de Hayem*, VI, 39. — Hlasko, *Thèse Dorpat*, 1887. — Frantzen, *Thèse Dorpat*, 1887. — Guinard, *Lyon médical*, XXVII, 37 ; *Thèse Fac. méd. Lyon*, 1898 (A propos de la morphine et de l'apomorphine). — Knaut, *Thèse Dorpat*, 1886, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXXIV, p. 32. — T. Lauder Brunton, Sur le vomissement. *The Practitioner*, 1874 (Centre situé dans la moelle allongée). — C. Mellinger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXIV, 232 (Le vomissement dans la série). — Openchowski, *Arch. f. Phys.*, 1889, anal. in *Revue de Hayem*, t. XXV, p. 435. — Sabbatani, *Arch. it. biol.*, XVIII (Inhibition du vomissement). — Schiff, *Molesch. Unters.*, 1867, X, p. 353. Ueber die active Theilnahme der Magens am Mecanismus der Erbrechens. — Thumas, *Arch. f. pathol. Anat.*, Bd CCXXIII, 44 (Le centre du vomissement serait situé très près du prétendu centre principal des mouvements respiratoires dans le bulbe, au niveau du calamus scriptorius. Si l'on dépose de l'apomorphine sur cette partie du bulbe il se produit des vomissements).

Hoquet. — Pauzat, *J. des praticiens*, 1895. — Symer, *J. of med. sc.*, 1895. — Lépine, *Bull. med. Paris*, 1896 ; *Lyon méd.*, 1896, 270 (Trait. par tractions langue). — Varengot, *Chron. méd.*, 1896.

Rumination. — Bourgelat, Éléments de l'art vétérinaire. Recherches sur le mécanisme et la rumination. Précis anatomique du corps du cheval comparé avec celui du bœuf et du mouton, Paris, 1807, 431. — Colin, *Traité de phys. comparée*... Paris, 1886, I, 685. — Daubenton. *Mém. Ac. des sc.*, 1768. — Duverney, Œuvres anatomiques, Paris, 1761, II, 434. — Flourens, *Mémoires d'anat. et de phys. comparées*, Paris, 1844. — Longet, *Traité de Phys.*, I, 156, 3e édit. — Lemoigne, Instituto Lombardo, 1873. — Perrault, *Œuvres diverses de physique et de mécanique*, Leyde, 1721, II, 437. — Toussaint, *Thèse Fac. sciences*, Lyon, 1877. *Arch. de Phys.*, 1895. — Kotlijarow, *Jahresb. veterin.*, 1891, 163.

Gargouillement intestinal. — A. Dastre, Note sur le gargouillement intestinal. *C. R. Soc. de biol.*, 7 janvier 1888, p. 17.

Merycisme. — Alt, *Berl. klin. med.*, 1888. — Blanchard, *Dictionnaire de méd. et chirurg.* — Bourneville et Sigalas, *Arch. de neurol.*, 1883-84. — Cambay, *Thèse Paris*, 1880. — Dumuc, *Diss. Berne*, 1859. — Grand, *Thèse Paris*, 1889. — Johannessen, *Zeitschr. f. klin. med.*, 1885. — Lemoine et Linossier, *Revue de médecine*, 1894. — Perey et Laurent, *Dictionnaire* en 60 vol., 1819, Peyer, *Basilæ*, 1865. — Pipelet, *De vomituum diversis speciebus a miratius distinguendis*, 1786, Pœnsgen, Strassburg, 1882. — Rossbach, *Diss. Iéna*, 1865. — Toussaint, *Thèse Fac. sc. Lyon*, 1877. — Weiling, 1823.

Faim. — Roux, *Société d'anthropologie de Lyon*, 1897 (bibliographie). — Praunitz, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX, 151. — Luciani, Das Hungern. Hamburg Voss, 1890. — Peyer, *Corresp. f. Schweizer Aerzte*, 1888, 624; boulimie. — Nicolai, *Diss. Berlin*, 1892.

Digitized by Google

— Senator, Zuntz, Lehmann, Munk et Müller, *Berliner klin. Woch.*, 1887, 425. — Schiff, *Leçons sur la digestion.* — Richet, *Trav. du laboratoire*, 1893 (bibliographie).

Digestion cæcale. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*, II, 373. — Marcacci, Univ. Perugia, 1888; *Lab. phys.* Rôle digestif nul; rôle mécanique pour régulariser émonct. fèc. Absorption active.

Appendice cæcal. — Surtout développé ainsi que le cæcum chez les herbivores. L'appendice est remarquable par la richesse de son revêtement en glandes muqueuses et en follicules clos. Les matières n'y pénètrent pas, sauf dans de rares exceptions et dans quelques cas pathologiques. — Cons. Dastre, *Revue des deux mondes*, 1899, 1er juillet. — Clado, *Biologie*, 1892 (mém.), p. 164 (bibliographie).

Digestion chez le cheval. — Arloing, *Dict. Richet*, art. cheval.

Digestion chez le porc. — Ellenberger et Hofmeister, *Arch. f. Phys.*, 1890, 280; *Deut. Zeitschr. f. Thiermed.*, XVI, 226.

Digestion chez les Batraciens. — Grützner et Swiecki, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX. — Contejean, *Thèse Paris*, 1892.

Digestion chez les Poissons. — Ch Richet, *Trav. du laboratoire*, 1893, p. 234, 264. Paris Alcan. (bibliographie). — Yung, *Revue scientifique*, 1899. — Blanchard. *C. R. Ac. sc.*, 1883. — Krukenberg, *Unt. phys. Inst. Heidelberg*, I, 4. — Decker, *Zeitschr. f. A. Kölliker*, Leipzig, 1887.

Invertébrés. — Greenwood, *J. of Phys.*, VII (Rhizopodes), IX, 317 (Hydra). — Stamati, *Soc. zool. de France*, XIII, 146 (écrevisse). — Chapeaux, *Arch. zoolog.* (3), I, l. 134; *Bull. ac. sc. Belg.*, XXV, 3, 262 (Cœlentérés), XXVI, 227 (Échinodermes). — Biedermann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXII, 105, 1898 (Larve du charançon; articulés). — Biedermann et Moritz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXV (Foie des Mollusques). — Bourquelot, *Revue scientifique*, 1883; *C. R. Ac. sc.*, 1881 (Mollusques). — Faivre, *Biologie*, 1863, 101 (Insectes, rôle du cerveau dans l'ingestion des aliments. — Cuénot, *Arch. biol. belges* v. Beneden, XI, XIII, XIV (Crustacés et insectes). — Fredericq, *Arch. zool. exp*, VII, 1878. — Jousset, *C. R. Ac. sc.*, 1876 (Insectes), Paris, Germer-Baillière 1875 (mémoire). — Winiwarter, *Arch. de biol.*, XIV (Ascidies). — Nagel, *Biol Centralbl.*, XVI, 1896, 51 (Larves d'insectes, salive digérant l'albumine). — Huet, *Biologie*, 1880, 291 (Glandes salivaires des Crustacés). — Mac Munn, *Proc. roy. Soc.*, LXIV, 411, 436 (Mollusques, Crustacés). — Hyde. Ida, Glandes salivaires. Octopus macropus. *Zeitschr. Biol.*, 17. — Consulter aussi pages 329, 333, 364... 367.

Travaux d'ensemble sur la digestion. — Cl. Bernard, *Leçons de Physiologie expérimentale*, Paris, 1855. — Gamgee, *Chemie der Verdauung.* — Lambling, Encyclopédie chimique de Frémy, 1892, IX. — Koenig, *Chemische Zusammensetzung der menschlischen Nahrungs-und Genussmitteln*, Berlin, 1889 (Analyses de toutes les substances alimentaires).

Digitized by Google

Digitized by Google

ABSORPTION

I. Définition. — L'absorption est essentiellement un phénomène de pénétration, dans l'organisme, de substances liquides ou gazeuses ou même de particules très finement divisées, de manière que ces corps arrivent à faire partie intégrante de l'individu. Le plus ordinairement on n'a en vue que des substances liquides ou en dissolution.

Cette fonction sera envisagée ici dans ce qu'elle a de général, l'absorption digestive en formant seulement le chapitre le plus important. L'absorption est, en effet, un ***acte cellulaire***. Toute cellule absorbe pour elle-même ou pour l'organisme. Les appareils qui, comme l'intestin, ont assumé la ***fonction somatique*** de l'absorption des substances de remplacement, utilisent le pouvoir absorbant de leurs éléments cellulaires constituants. Dans leur cycle évolutif, ces substances passent de cellules en cellules, non sans de profondes transformations. L'absorption individuelle des organes s'exerçant sur des substances élaborées par d'autres, prend le nom d'***absorption interstitielle*** ou de ***résorption***.

L'absorption dans la série. — Chez les êtres protoplasmiques ou monocellulaires (du type amibe) l'absorption est exclusivement cellulaire et se fait au contact direct du milieu (fig. 136).

Un tout premier degré de complication est constitué par la présence d'une *membrane d'enveloppe* à travers laquelle se produisent les échanges ; puis un autre par l'apparition d'une *cavité intestinale organisée pour l'absorption digestive.*

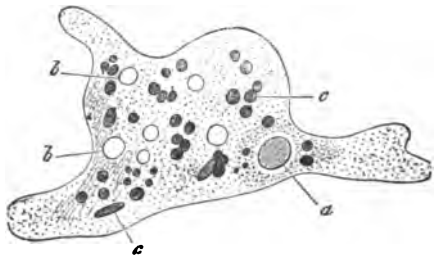


Fig. 136. — *Amibe* (d'après M. Duval).

a, noyau ; *b*, vacuoles ; *c*, corpuscules étrangers englobés dans le protoplasma et servant à sa nutrition.

Un nouveau perfectionnement important est apporté par la présence d'un *système circulatoire*. L'absorption se fait désormais en plusieurs temps ou étapes dont les principales sont : a) le passage des substances dans le sang (*absorption vasculaire*) ; b) leur pénétration dans les éléments composant l'organisme (*absorption cellulaire*). Seulement, comme les vaisseaux ne rampent pas à nu sur les surfaces

Digitized by Google

absorbantes, le rapport est établi entre eux et le milieu extérieur par un tissu différencié de nature épithéliale dont la muqueuse de l'intestin nous offre l'exemple le plus caractéristique.

II. **Forces en vertu desquelles s'effectue l'absorption.** — Le nombre et la nature des forces qui provoquent la pénétration d'une substance déterminée à travers les membranes et le protoplasma cellulaires sont loin d'être exactement connus.

1° **Force osmotique.** — Lorsque Dutrochet eut découvert les phénomènes physiques de l'*osmose*, la tendance fut, en physiologie, d'expliquer par ce mécanisme tous les actes de l'absorption.

Il est certain que les conditions essentielles des phénomènes de diffusion et d'osmose sont en apparence très bien réalisées, chez les êtres organisés, dans leurs appareils absorbants. Seulement, quand l'expérimentation physiologique s'avisa d'examiner de près (en introduisant les données quantitatives) les phénomènes d'absorption, on vit que le nombre, et parfois le sens du phénomène, est en désaccord avec ce que la théorie physique régnante faisait prévoir.

2° **Énergies intra-cellulaires.** — On a conclu que, si l'osmose peut être utilisée par les éléments vivants en vue de leurs échanges avec les milieux, ces éléments utilisent d'autre part, pour le transport des substances, certaines *énergies intrinsèques* leur permettant de donner au courant l'intensité et la direction voulues à chaque moment, sans avoir à compter exclusivement sur les différences de tension osmotique qui régleraient ce courant (Heidenhain). La grande variété et la rapidité des actions cellulaires et l'adaptation incessante de celles-ci à des conditions elles-mêmes changeantes font presque une nécessité à la cellule d'avoir un rôle *actif* et non purement passif dans l'absorption.

Hamburger, contrairement à ces idées, soutient cependant que l'absorption est le résultat d'une simple **imbibition** progressant graduellement à travers les membranes ou le protoplasma. Cette imbibition serait favorisée d'une part par la pression, d'autre part par l'existence d'une circulation de l'autre côté de la membrane, circulation entraînant les produits absorbés et créant une sorte d'appel.

NOTIONS PRÉLIMINAIRES

Sous peine de s'exercer à vide, la critique des théories de l'absorption doit prendre son point d'appui dans la connaissance des lois de la *diffusion* et de l'*osmose*. Si, en effet, ces lois sont, comme on verra, insuffisantes à expliquer l'absorption chez l'être vivant, elles n'en constituent pas moins un point de départ nécessaire dans l'évolution des idées et des recherches sur la question.

Digitized by Google

A. — DIFFUSION.

I. **Définition.** — La *diffusion* consiste dans le mélange de deux liquides effectué sans brassages mécaniques ou calorifiques.

Expérience. — On place dans un vase une solution concentrée de sucre, puis on introduit avec précaution par-dessus ce liquide de l'eau ordinaire ; si l'opération a été bien conduite, on aura deux couches liquides différentes superposées par ordre de densité. On abandonne le système à lui-même à l'abri des mouvements et des variations de température. Au bout d'un certain temps le vase renferme une seule solution parfaitement homogène. La solution sucrée s'est mêlée au liquide supérieur. Il y a eu diffusion.

II. **Causes de la diffusion.** — On admet que le mélange spontané de deux liquides miscibles est provoqué par un certain nombre de forces physico-chimiques : des forces attractives qui sollicitent les molécules hétérogènes à se rapprocher ; des forces répulsives qui tendent à écarter les molécules homogènes lorsque celles-ci, pour une raison quelconque, sont assez éloignées pour que leur attraction réciproque ne puisse plus se produire.

III. **Classification des corps au point de vue de la facilité de leur diffusion.** — Graham a divisé les substances en deux catégories :

a) Les *substances cristalloïdes*, qui diffusent rapidement : le sucre, le chlorure de sodium... Les sels à base de potasse sont plus diffusibles que ceux à base de soude.

b) Les *colloïdes*, qui diffusent lentement : ce sont les corps gélatineux, les albumines, l'amidon, la gomme, la gélatine, les dextrines.

Les cristalloïdes forment des dissolutions au sens précis du mot, c'est-à-dire des dissolutions moléculaires dans lesquelles les molécules sont isolées et également réparties entre celles de l'eau.

Les solutions des colloïdes sont plutôt des mélanges mécaniques, c'est-à-dire des solutions où les particules formées d'un assemblage de molécules sont répandues entre les molécules d'eau.

IV. **Lois de la diffusion.** — Les lois exactes de la diffusion ne sont pas connues. On sait cependant que la rapidité de la diffusion croît avec la température et avec la concentration (Graham, Marignac).

B. — OSMOSE.

Définition. — Lorsque les deux liquides ne sont plus en contact immédiat, la diffusion présente certaines particularités. Le corps intermédiaire, en général une membrane que l'on nomme septum, joue un rôle important. On a un phénomène d'osmose.

Membrane perméable et hemi-perméable. — La membrane peut être perméable aux deux liquides, solvant et corps dissous, ou bien être perméable à un des liquides seulement : le solvant. On la dit alors *hemi-perméable*. Les phénomènes osmotiques ont une allure spéciale dans chaque cas et doivent être étudiés séparément.

I. — Osmose à travers une membrane perméable.

1. **Définition et constatation du phénomène.** — Lorsque deux liquides sont séparés par une membrane perméable à tous deux, il se produit deux courants simultanés de sens inverse.

Digitized by Google

Soit un tube dont l'extrémité inférieure évasée en entonnoire est fermée par une membrane animale (de parchemin p. e.).

L'appareil ainsi constitué porte le nom d'endosmomètre. On y place une solution de sucre, puis on plonge le système dans un vase contenant de l'eau. Au bout de quelque temps le liquide externe renferme du sucre (exosmose); le liquide interne s'élève dans le tube (endosmose). L'ascension indique la résultante des deux courants inverses (fig. 137).

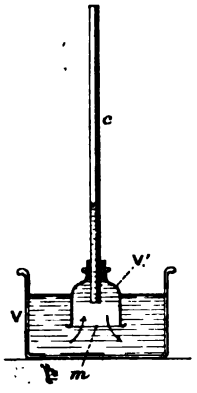


Fig. 137. — *Endosmomètre.*

Si l'eau est placée dans le tube et la solution sucrée à l'extérieur, le sens des phénomènes est renversé. Le courant qui va de l'eau vers le sucre est toujours le plus fort et le niveau du liquide s'abaisse dans le tube.

Lorsque les liquides intérieur et extérieur sont des solutions sucrées de même concentration, il n'y pas de déplacement dans le tube, partant, pas de courant d'endosmose.

Si les liquides intérieur et extérieur sont des solutions sucrées de concentration différente, on observe que le courant le plus fort va de la solution la moins concentrée à celle qui l'est davantage. Dans de certaines limites la vitesse du courant dépend de la différence des concentrations.

Quand le courant le plus fort va de l'eau à la solution, on dit que l'osmose est positive.

2. **Lois de l'osmose à travers une membrane perméable.** — a). La solution concentrée se dilue par le fait du courant d'endosmose; l'autre solution s'enrichit en substance dissoute du fait de l'osmose; par suite, un moment arrive où les deux solutions sont homogènes.

b) Comme la vitesse d'ascension dépend de la différence des concentrations, la vitesse varie aux divers moments du phénomène.

c) Toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de substance qui traverse le septum sera proportionnelle à l'étendue du septum.

d) Elle augmentera si les liquides séparés se renouvellent.

e) La *chaleur* facilite les phénomènes d'osmose. L'*électricité* modifie quantitativement les courants. Les *rayons X* paraissent avoir une action (Bordier).

f) Quand on opère, avec une même membrane, de l'eau et des solutions aqueuses diverses, on constate que le courant obtenu diffère d'intensité avec les diverses solutions. Ce fait prouve qu'il y a une action spéciale due aux substances considérées.

g) Le courant le plus fort ne va pas toujours de l'eau vers la solution, autrement dit l'osmose n'est pas toujours positive. Avec des solutions d'acides on peut provoquer une osmose négative.

h) Certaines substances, les *cristalloïdes*, traversent les membranes animales avec une assez grande facilité; d'autres, les *colloïdes*, difficilement. Cette propriété est à rapprocher de celle que montrent les mêmes corps au sujet de la diffusion.

i) Le sens du courant le plus fort peut varier avec la concentration de la solution. Il peut y avoir une certaine concentration pour laquelle les deux courants se compensent exactement. Cela se voit avec les solutions d'acides surtout.

Ex. : La densité d'une solution d'acide tartrique à 21 p. 100 est à 15° égale à 1,1. Si la concentration est plus faible le courant va de l'acide vers l'eau. Si elle est plus forte le courant va de l'eau vers l'acide.

Digitized by Google

3. **Conditions nécessaires pour que l'osmose se produise.** — a) *Liquides.* — Ceux-ci doivent différer par leur nature et leur concentration. L'un des deux doit être diffusible dans l'autre.

b) *Membrane.* — Il faut que la paroi soit mouillée au moins par un des liquides en expérience. Cette condition est nécessaire mais elle ne suffit pas. La paroi doit posséder en plus, pour les liquides expérimentés, une certaine affinité encore très mal définie.

Ex. : La porcelaine dégourdie est impropre à l'osmose. Par contre, l'argile se prête très bien à ces phénomènes. Or, ces deux substances ont une constitution chimique et physique très analogue. L'une et l'autre sont des silicates d'alumine, l'une et l'autre sont poreuses, perméables à l'eau et aux solutions salines et permettent la filtration. Une seule propriété les sépare nettement : l'argile, ou plutôt l'alumine qui en est la base, retient l'eau avec une telle force qu'elle n'en est privée que par le feu le plus violent et le plus soutenu. Les membranes animales, d'après Dutrochet, seraient dans ce cas.

Pour des liquides donnés, intérieur et extérieur, *le sens du courant* le plus fort *varie avec la membrane.*

Ex. : Soit deux liquides, de l'alcool et de l'eau, séparés dans un cas par une membrane animale, dans un autre par une membrane de caoutchouc. Dans le premier cas l'eau va vers l'alcool; dans le second l'alcool va vers l'eau.

Pour des liquides donnés, intérieur et extérieur, les phénomènes varient avec l'*état de la membrane* : humidité, dessiccation, traitement préliminaire par l'alun, le tanin, l'acide chlorhydrique, etc.

Les phénomènes varient *suivant que c'est l'une ou l'autre face de la membrane animale* qui est en contact avec l'un des liquides.

Quand au lieu d'un solvant et d'une dissolution faite avec ce solvant, on opère avec deux solutions différentes, les phénomènes se compliquent énormément. Ils varient avec les différents liquides quantitativement et aussi qualitativement.

Ex. : L'albumine dialyse difficilement quand le liquide extérieur est de l'eau. Elle passe en plus grande quantité vers les solutions salines. Si la concentration s'accroît, on constate que la quantité d'albumine qui passe croît aussi, passe par un maximum pour une concentration donnée, puis diminue ensuite (von Wittich. *Müller's Arch.* 1858).

Une solution de sucre à 1 p. 16 attire l'eau. Si l'on ajoute à cette solution sucrée un peu d'une solution d'acide oxalique à 1 p. 16, le sucre va vers l'eau (Dutrochet).

Une petite quantité de morphine suffit à modifier le sens du courant de l'osmose (Poiseuille). Heidenhain a constaté des faits comparables avec le fluorure de sodium sur l'animal vivant.

II. — Osmose à travers une membrane hemi-perméable.

1. **Définition.** — On donne le nom de membranes hemi-perméables à celles qui laissent passer librement l'eau, mais arrêtent tous les corps dissous. Supposons une de ces membranes, placée entre deux biefs d'inégale hauteur. Elle perpermettra le déversement du dissolvant du plus élevé dans le plus bas jusqu'à égalisation des niveaux comme le ferait un tuyau de communication plus ou moins étroit, mais elle arrêtera toutes les autres substances.

Traube, puis Pfeffer ont indiqué un procédé permettant d'obtenir des membranes hemi-perméables artificielles. Il suffit de remplir un vase poreux de pile

Digitized by Google

avec une solution de SO^4Cu. Le liquide est ensuite remplacé par une solution de ferrocyanure de potassium. Il se forme dans les pores de la paroi un précipité gélatineux hemi-perméable de ferrocyanure de cuivre.

L'hémi-perméabilité n'est pas une propriété absolue. Une membrane peut ne pas laisser passer certaines molécules et peut en laisser passer d'autres. Les sels, en général, ne passent pas, les gaz, l'eau passent. Ostwald a constaté dans ses recherches sur l'électrolyse que certaines membranes imperméables à certains ions en laissent passer d'autres. Le phénomène paraît être sous la dépendance de la grosseur des molécules. Telle molécule passera alors que telle autre plus volumineuse sera arrêtée.

2. **Pression osmotique.** — Si l'on fait usage d'une membrane hemi-perméable pour séparer une solution de sucre d'avec de l'eau pure, l'eau afflue dans la solution sucrée, mais pas une parcelle de sucre ne sort du vase qui a reçu cette substance. Les niveaux liquides varient, puis on observe ensuite un état d'équilibre. A ce moment la force osmotique qui tend à faire pénétrer l'eau est équilibrée par le poids de la colonne soulevée : le poids de cette colonne est une mesure de la pression osmotique. Si la solution sucrée est contenue dans un vase hermétiquement bouché et muni d'un manomètre Hg (fig. 138), on constate que la colonne de mercure devient stationnaire à un niveau plus élevé qu'au début de l'expérience. La solution sucrée est donc soumise à une certaine pression π mesurée par la dénivellation du mercure. Il représente la *pression osmotique* de la solution considérée et exprime la pression normalement exercée de dedans en dehors par la solution sur les parois du vase.

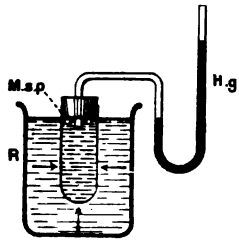


Fig. 138. — *Osmose à travers une membrane hemi-perméable.*

M.sp, membrane hemi-perméable ; *R*, réservoir ; *H.g*, manomètre à mercure.

La pression osmotique π est due aux molécules du corps dissous. Ces molécules tendent à se répandre dans un plus grand volume de liquide. La paroi les en empêche. Elles pressent sur cette paroi avec une force qui est la pression osmotique π.

Pour une solution de sucre à 1 p. 100, la pression osmotique est de $53^{cm},5$ Hg ; pour une solution d'azotate de potasse à 1 p. 100 la pression osmotique est supérieure à 3 atmosphères.

Deux solutions qui ont la même pression osmotique sont dites **isosmotiques isotoniques.** *Deux solutions qui ont des pressions osmotiques différentes sont dite* **anisosmotiques, anisotoniques.** Celle qui a la plus forte pression osmotique *est* **hyperisotonique** *par rapport à l'autre qui est* **hypoisotonique.** (Hamburger.)

3. **Lois expérimentales de la pression osmotique.** — a) *A température constante la force osmotique est proportionnelle à la concentration* (Pfeffer).

Exemple :

Sucre à 1 p. 100 : $\pi = 53^{cm},5$ Hg.
— à 2 p. 100 : $\pi = 101^{cm},6$
— à 6 p. 100 : $\pi = 307^{cm},5$

b) *La pression osmotique augmente avec la température.*

Exemple :

Solution de sucre à 1 p. 100, à 32° : $\pi_{32} = 54,4$ Hg ; à 14° : $\pi_{14} = 51,0$.

$$\pi_t = \pi_0 (1 + 0,00367\,t)$$

Digitized by Google

c) *Des solutions de corps différents qui ont la même pression osmotique ont des concentrations proportionnelles aux poids moléculaires des corps dissous.* Cette loi peut encore être ainsi exprimée : *des solutions de corps différents qui ont la même pression π, contiennent le même nombre de molécules* ; ou encore : *des solutions renfermant le même nombre de molécules ont la même pression osmotique π.*

La nature des molécules importe peu ; d'où la conséquence suivante : soit deux solutions ; la première contient N molécules d'un corps A, la deuxième renferme n molécules A + n' molécules d'un corps B + n'' molécules d'un corps C, la somme totale des molécules étant $n + n' + n'' = N$. Ces deux solutions, si différentes au point de vue chimique, auront cependant la même tension osmotique (1).

4. **Application au cas d'une membrane hémi-perméable.** — Quand deux solutions sont séparées par une membrane hémi-perméable, les corps dissous restent du même côté de la membrane. Si les liqueurs sont isotoniques, c'est-à-dire renferment le même nombre de molécules, elles restent isotoniques. Si les liqueurs ne sont pas isotoniques, un courant du dissolvant s'établit qui va de la solution renfermant le moins grand nombre de molécules dissoutes à la solution qui en contient le plus. Le courant cesse et tout reste en état quand les deux liqueurs sont isososmotiques.

5. **Application au cas d'une membrane perméable.** — L'osmose n'est en somme qu'un phénomène de diffusion gêné par la présence d'une membrane. Le phénomène s'arrête quand les deux liquides séparés sont homogènes. Ils sont dans ce cas nécessairement isotoniques. Toutefois si deux liquides identiques, de même composition, homogènes, sont isotoniques, la réciproque n'est pas vraie. Deux liquides isotoniques ne sont pas nécessairement homogènes. Lorsque deux solutions sont homogènes elles auront non seulement la même tension osmotique, mais, de plus, dans chacune des solutions, les tensions osmotiques partielles de chaque substance seront égales.

Ces remarques permettent de comprendre les lois suivantes qui régiraient les membranes perméables (d'après Bottazzi).

1° Quand deux solutions aqueuses ayant même tension osmotique sont séparées par une membrane qui permette la diffusion, il n'y a pas de modification dans le volume des liquides. Il y aura néanmoins modification dans la constitution des solutions.

---

(1) Certains corps (les sels) paraissent faire exception à cette loi et donnent expérimentalement une pression osmotique supérieure à celle que la théorie indique. Ces exceptions ne sont peut-être qu'apparentes et peuvent être ainsi interprétées en se rappelant que le nombre seul des molécules ou de ce qui en tient lieu importe. Un corps dissous au point de vue physico-chimique est différent du même corps solide. La dissolution amène la dissociation plus ou moins parfaite de la molécule du corps. Cette molécule donne naissance à d'autres molécules plus simples que l'on nomme *ions*. Une molécule solide se dissolvant se dissociera en 2, 3... ... ions qui existeront dans la liqueur. La quantité des molécules dissociées en ions dépendra de la dilution. A partir d'une certaine dilution toutes les molécules se seront dissociées, transformées en ions. Pour une dilution moins grande un certain nombre de molécules ne sera pas dissocié, si bien qu'on aura en dissolution des ions et des molécules non altérées.

Dans les phénomènes de pression osmotique les ions ont un rôle analogue aux molécules. Quand on prend N molécules d'un corps solide et qu'on le dissout dans H^2O par exemple, il existe en dissolution N' molécules intactes + (N — N') molécules dissociées en ions. Si chaque molécule donne a ions le nombre des ions sera : a (N — N'). Les particules actives dissoutes sont donc $N' + a(N - N')$ et non pas seulement N que l'on a introduites. La pression osmotique trouvée π' sera donc supérieure à π que l'on aurait dû avoir d'après le nombre N introduit.

Digitized by Google

2° Si deux solutions ont une tension osmotique différente il y a une modification dans les volumes des liquides. Il passe de l'eau de la partie où la tension est la plus faible vers la partie où elle est la plus forte jusqu'à ce que les tensions deviennent égales.

3° Si les solutions ont la même tension osmotique totale, mais que dans les deux solutions chacune des substances ait des pressions osmotiques différentes, il n'y aura pas de changements dans les volumes des deux liquides, mais chacune de ces substances passe de l'endroit où sa tension est la plus forte vers le côté où cette tension partielle est la plus faible jusqu'à ce que ces tensions partielles deviennent égales. A ce moment les deux liquides ont leur volume initial, la même pression osmotique totale, mais, de plus, ils ont la même pression osmotique partielle. Ils sont, en somme, devenus homogènes.

Ces lois sont surtout théoriques; il ne faudrait pas les appliquer à tous les cas. Il n'est pas légitime de raisonner sur les membranes perméables de l'organisme en se servant de ces trois principes.

6. **Assimilation de la pression osmotique à la pression gazeuse. Hypothèse de Van T' Hoff.** — Van T'Hoff a fait remarquer l'analogie des lois de la pression osmotique avec celles des gaz. Il en conclut que les molécules (ou ions) d'un corps dissous sont assimilables aux molécules d'un gaz; les molécules gazeuses pouvant être considérées comme dissoutes dans un certain solvant particulier, l'éther des physiciens. De même que les molécules d'un gaz tendent à occuper le volume qui leur est offert, de même les molécules d'un corps dissous tendent à se répandre dans un volume de solvant plus grand. Le solvant d'après Van T'Hoff, n'interviendrait en somme que comme un moyen de permettre l'expansion des corps dissous. Il agirait « non pas comme une substance, mais comme un espace propre à l'expansion de la substance dissoute (Dastre) » (1).

7. **Rapports de la pression osmotique avec d'autres phénomènes moléculaires.** — La pression osmotique peut se mesurer directement, mais, en général, on la déduit de propriétés connexes, fonctions comme elle du nombre des molécules placées en solution.

a) *Relation entre le* **point d'ébullition** *et le nombre des molécules.* — Un liquide volatil de point d'ébullition connu étant donné, si dans ce liquide on dissout une certaine quantité d'un corps non volatil, le point d'ébullition est élevé. Il existe une certaine relation entre l'élévation du point d'ébullition et le nombre de molécules dissoutes dans ce liquide. Des solutions faites avec des corps non volatils différents, et avec le même liquide comme solvant, ont le même point d'ébullition et par suite la même tension de vapeur dans les mêmes conditions, si ces liquides renferment même nombre de molécules.

b) *Relation du* **point de congélation** *des solutions avec le nombre des molécules dissoutes.* — Une dissolution a un point de congélation moins élevé que celui

(1) Les molécules des corps sont soumises à des forces opposées, les unes *attractives*, les autres *répulsives*, dont l'intensité varie avec la distance de ces molécules, mais inégalement pour les premières et les secondes. A une certaine distance déterminée ces forces se contre-balanceront; pour des distances moindres les forces attractives prendront l'avantage; pour des distances plus grandes les forces répulsives l'emporteront indéfiniment. C'est le cas des gaz et des vapeurs. Toute condition qui tend à écarter les molécules d'un corps augmente l'action des forces répulsives : ainsi agit la chaleur. L'interposition des molécules du solvant entre les molécules du corps dissous est un des moyens par lesquels on peut donner l'avantage aux forces répulsives en écartant les molécules du corps dissous, qui est alors assimilable à un gaz et suit les lois des corps gazeux.

Digitized by Google

du corps dissolvant (Blagden, 1788). Soit, par exemple, un liquide qui se solidifie à T. Faisons une dissolution d'un certain corps dans ce liquide. Le point de congélation sera $t < T$. L'abaissement du point de congélation sera $T - t = \Delta$

Raoult a constaté une relation entre l'abaissement Δ du point de congélation et le nombre de molécules qui se trouvent dans la solution. Il a vu que :

1. Des dissolutions équimoléculaires faites avec le même solvant ont le même point de congélation.

2. Pour des dissolutions d'un même corps et de concentration différente, l'abaissement Δ est proportionnel au nombre de molécules contenus dans la solution :

$$\Delta = K \times \frac{N}{g}$$

K = constante pour chaque dissolvant; N = nombre de molécules; g = poids de dissolvant renfermant les N molécules.

(Certains corps font exception (sels, acides forts, bases) et donnent Δ supérieur au Δ calculé. Le fait s'explique par l'hypothèse de la dissociation des molécules en ions).

L'étude de la congélation des solutions (**cryoscopie**) permet de résoudre un certain nombre de problèmes :

a) Connaissant l'abaissement Δ de congélation d'un liquide dans lequel on a fait dissoudre un poids p de substance, on peut calculer le poids moléculaire m de la substance au moyen de la formule :

$$\Delta = K \frac{N}{g} \text{ dans laquelle } N = \frac{p}{m}.$$

En remplaçant N par cette valeur, il vient :

$$\Delta = K \frac{p}{mg}, \text{ d'où } m = \frac{Kp}{g\Delta}.$$

b) Si l'on connaît le poids moléculaire d'une substance dissoute, la cryoscopie, permettra de déterminer le nombre de molécules contenues dans la dissolution.

c) Une solution est donnée, et son point de congélation connu. Plus tard on fait une nouvelle détermination ; le point de congélation aura baissé si le nombre des molécules dissoutes a augmenté soit par dissociation, hydratation ou tout autre mode. La cryoscopie fait connaître la variation du nombre des molécules.

Conclusions. — Des dissolutions faites avec le même dissolvant et qui renferment le même nombre de molécules ont la même pression osmotique, le même point d'ébullition (c'est-à-dire la même tension de vapeur), le même point de congélation (c'est-à-dire que l'abaissement Δ du point de congélation est le même pour toutes). Ces dissolutions sont isosmotiques, isotoniques.

Si deux solutions ont la même pression osmotique, c'est qu'elles renferment le même nombre de molécules, et, par suite, elles doivent avoir même tension de vapeur, même point de congélation, et *vice versa*.

Si deux solutions sont anisosmotiques elles ne renferment pas le même nombre de molécules, etc.

Déductions pratiques. — Pour reconnaître si deux solutions (faites avec le même solvant) sont isosmotiques, isotoniques, c'est-à-dire renferment le même nombre de molécules, on dispose de trois méthodes :

Digitized by Google

a) La tonométrie, c'est-à-dire la mesure des tensions de vapeurs. Cette méthode n'est pas générale ; elle suppose les corps dissous non volatils.

b) La cryoscopie.

c) La recherche osmotique suivant le procédé manométrique direct de Pfeffer, ou d'autres procédés indirects : plasmolyse, hématolyse.

8. **Évaluation de la pression osmotique.** — La pression osmotique peut être évaluée directement en grandeur absolue, en hauteur d'eau ou de mercure.

Pratiquement, au lieu de se servir d'une cellule osmotique artificielle suivant le procédé de Pfeffer, on utilise généralement une cellule vivante. Les indications obtenues dans ces conditions, tout en étant relatives, sont parfois suffisantes. En essayant sur une cellule une série de solutions de concentration croissante, on trouve que la solution est isotonique lorsque commence à se produire le phénomène de la **plasmolyse** qui va être décrit plus loin. (Voy. p. 437.)

On peut employer un autre artifice. Hamburger a constaté que si l'on place du sang dans des solutions d'un même corps de concentrations différentes décroissantes, il en est une qui produit la première, la diffusion de la matière colorante (**hématolyse**). Cette solution est dite solution limite. On peut déterminer ainsi les solutions limites pour toutes les substances : ces solutions sont isotoniques.

La pression osmotique peut aussi être évaluée indirectement à l'aide des méthodes précédemment signalées (tonométrie, cryoscopie). En biologie on emploie généralement la cryoscopie. (Voir Chanoz, *Thèse fac. méd. Lyon*, 1899, Considérations sur la pression osmotique) pour la critique de ces différentes méthodes.

Digitized by Google

PREMIÈRE PARTIE

ABSORPTION CELLULAIRE

Les conditions de l'absorption cellulaire sont, physiologiquement parlant, les plus simples. Elles sont à la base de l'étude de l'absorption dans tous les appareils où elle s'exerce; on peut les observer sur des cellules végétales et sur des cellules animales vivant à l'état d'isolement (globules du sang, blancs et rouges).

I. **Chez les végétaux.** — La membrane des cellules végétales jouit de propriétés différentes, suivant que la cellule est vivante ou qu'elle est morte.

Cas où la cellule est morte. — La membrane est perméable à l'eau et aux corps dissous. Une telle membrane séparant des liquides différents se laisse traverser par deux courants inverses : endosmose, exosmose. Il y a mélange des deux liquides. Ils tendent vers la même composition.

Cas où la cellule est vivante. — Dans certains cas la membrane est semi-perméable. Elle laisse passer les gaz, l'eau, mais non pas les corps dissous dans le suc cellulaire.

Supposons une telle cellule plongée dans l'eau pure. L'eau pénètre dans la cellule qui se gonfle ; la pression intérieure osmotique augmente. La paroi est distendue. La cellule devient turgescente. C'est le phénomène qui se produit quand on plonge dans de l'eau pure une plante fanée mais non encore morte ; la plante reprend son aspect primitif. Lorsque la cellule est plongée dans une solution isotonique avec le suc cellulaire, les choses restent en état. Si la cellule est mise dans une solution hyperisotonique, un courant d'eau s'échappe de l'intérieur, à travers la membrane, vers la solution concentrée. Le suc cellulaire se concentre. La cellule se flétrit. Le protoplasma se détache de la membrane cellulaire sur toute son étendue, et forme alors une sorte de ballon flottant à l'intérieur de l'enveloppe cellulosique, trop rigide pour suivre son mouvement de rétraction. C'est le phéno-

Digitized by Google

mène décrit par H. de Vries sous le nom de ***plasmolyse***. On l'observe par exemple lorsqu'une plante terrestre est plongée dans de l'eau salée.

L'hémiperméabilité des cellules végétales vivantes n'est pas une propriété absolue. Il doit en être ainsi puisqu'on ne comprendrait pas sans cela la pénétration des substances nécessaires à la vie et à l'accroissement des plantes. De fait, on constate, dans la réalité, que certaines substances ne pénètrent pas dans la cellule vivante, que d'autres pénètrent plus ou moins bien et, enfin, que la perméabilité de la membrane pour une solution donnée paraît se modifier suivant les conditions. Il semble donc que l'absorption n'est pas toujours réductible à un simple phénomène osmotique, ou du moins celui-ci paraît être réglé, dans certains cas, par une activité propre de la cellule vivante.

II. **Absorption cellulaire chez les animaux.** — Une cellule animale morte est, comme une cellule végéta e morte, perméable aux solvants et aux corps dissous.

Hamburger a expérimenté sur des globules sanguins vivants. Avec le globule de la grenouille, qui est une véritable cellule à membrane, il a provoqué nettement la plasmolyse avec une solution de AzO^3K à 1 ,09 p. 100. Avec d'autres globules qui n'ont pas de membrane et qui ne paraissent pas être des cellules, on constate qu'il y a échange entre la solution et les éléments du globule. Il ne saurait être question d'hémiperméabilité vraie : cependant quand la solution est isotonique du globule, l'échange est tel que le globule conserve son isotonie primitive ; la pression osmotique du globule demeure constante.

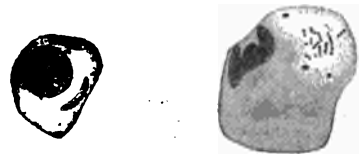


Fig. 139. — *Phagocytes de l'exsudat pleural chez le chien atteint de pleurésie tuberculeuse expérimentale* (d'après P. Courmont ; extrait de l'art. Inflammation p. J. Courmont, *Traité pathol. gén.*).

a, phagocyte contenant deux bacilles tuberculeux intacts ; *b*, phagocyte contenant des fragments de bacilles tuberculeux.

Hamburger a expérimenté également avec des spermatozoïdes et des globules blancs. Il a obtenu des résultats analogues.

Dans certaines conditions on peut observer ***l'absorption de particules solides***. Chez certains êtres monocellulaires (amibes), on voit les mouvements du protoplasma aider à leur pénétration. Le protoplasma se déforme autour d'elles, les enveloppe, et peu à peu les amène jusqu'au centre de sa masse. Les particules pourront ultérieurement être transformées par les réac-

Digitized by Google

tions qui se passent dans l'intimité du protoplasma, et de la sorte être assimilées.

Les globules blancs sont des êtres vivants comparables aux amibes. On les voit parfois, par le même mécanisme, envelopper, absorber un globule rouge ou un microbe, le fragmenter en attaquant sa substance, le dissoudre mécaniquement et chimiquement pour l'assimiler et s'en nourrir (***phagocytose***). METCHNIKOFF (fig. 139). Ce sont là des exemples d'absorption directe sans intermédiaire.

Digitized by Google

DEUXIÈME PARTIE

ABSORPTION SOMATIQUE OU ORGANIQUE PAR DES APPAREILS DIFFÉRENCIÉS

Claude Bernard a distingué entre l'*absorption externe*, qui s'exerce par les surfaces communiquant librement avec l'extérieur, et l'*absorption interne*, qui a lieu par les surfaces des cavités closes.

Dans la première catégorie rentre l'absorption qui a lieu par les membranes muqueuses, digestive, pulmonaire, par la peau ; dans la seconde, celle qui se produit au niveau des grandes séreuses (péritonéale, pleurale) et dans le tissu cellulaire sous-cutané ou interstitiel.

Méthodes d'investigation. — On a la preuve qu'une substance est absorbée :

a) Quand on la découvre dans le système sanguin ou lymphatique.

Certaines substances sont reconnaissables à leurs caractères chimiques (précipités, réactions colorantes), d'autres à leur simple aspect physique comme la graisse dans les chylifères.

b) On est assuré qu'une substance est absorbée quand après l'avoir digérée on voit se produire les effets physiologiques ou toxiques de cette substance (convulsion, strychnisme, paralysie curarique).

c) Dans le cas où une certaine quantité de cette substance a été digérée on a encore une preuve de son absorption quand on a retrouvé cette substance dans l'urine (ou dans un autre liquide d'excrétion) soit par ses caractères chimiques, soit par ses effets physiologiques, en la faisant absorber à un autre animal de plus petite taille.

CHAPITRE PREMIER

ABSORPTION DIGESTIVE

I. **Siège.** — L'expérience démontre que toutes les portions du tube digestif sont susceptibles d'absorber, depuis la bouche jusqu'au rectum, mais leur activité est très inégale et les différents actes de la digestion créent, à ce point de vue, des différences considérables.

La portion sus-diaphragmatique du tube digestif sert très peu à

Digitized by Google

LIBRARY

l'absorption. Les aliments ne sont, pour la plupart, pas encore transformés; de plus ils séjournent trop peu pour que l'absorption ait le temps de se produire.

Estomac. — Elle commence d'une façon évidente dans l'*estomac* bien qu'elle n'ait jamais, il est vrai, dans ce viscère, la même activité que dans l'intestin.

Certaines espèces animales présentent entre elles, à cet égard, des différences assez marquées. Dans l'estomac du cheval l'absorption est presque nulle comme le prouve l'expérience suivante :

On injecte dans la cavité gastrique de cet animal une solution de strychnine à dose toxique, après avoir préalablement fait une ligature sur le pylore; même après une heure les effets ordinaires de l'empoisonnement strychnique n'apparaissent pas, mais si on délie le pylore les convulsions éclatent au bout d'un quart d'heure environ. L'absorption ne s'est faite qu'après que la solution est venue en contact avec la muqueuse intestinale.

Intestin ; dispositions adjuvantes. — L'*absorption la plus active se fait au niveau de l'intestin grêle*, dont la muqueuse présente une structure en rapport avec cette fonction. Cette muqueuse est caractérisée par la présence de plis nombreux (*valvules conniventes*), et de ***villosités*** qui augmentent sa surface de contact avec les aliments.

Les valvules conniventes sont de simples replis de la muqueuse, dirigés perpendiculairement à l'axe de l'intestin. Les villosités sont des sortes de papilles allongées. Chacune de ces papilles contient à son centre un espace creux terminé en ampoule du côté de l'extrémité libre et s'ouvrant de l'autre dans le réseau lymphatique de la muqueuse. C'est le *chylifère central.* Tout autour de lui et presque immédiatement au-dessous de l'épithélium, rampent des capillaires qui mettent en communication les vaisseaux du système porte avec des artérioles (fig. 140).

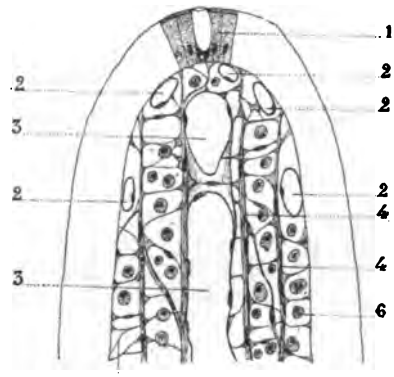


Fig. 140. — *Villosité intestinale* (schéma) (d'après VIALLETON).

1, épithélium; 2.2, capillaires sanguins; 3.3, chylifère central; 4.4, faisceaux musculaires lisses; 5, travées connectives; 6, leucocytes.

Les villosités ont été comparées assez justement aux radicelles des plantes qui plongent dans le sol pour absorber les substances nutritives qui y sont en dissolution.

Digitized by Google

II. **Éléments cellulaires actifs dans l'absorption.** — Les éléments actifs de la paroi intestinale sont vraisemblablement les *cellules épithéliales de revêtement.* HOPPE-SEYLER, un des premiers, a fait observer que l'absorption se modifie lorsque l'épithélium est altéré. A l'appui de cette hypothèse HEIDENHAIN cite une observation de SPINA. Ce savant aurait vu sur l'intestin de larves d'insectes les cellules épithéliales se contracter, de façon à pomper le liquide et le chasser d'un bout à l'autre de la cellule.

III. **Absorption des différentes substances alimentaires.** — L'absorption présente certaines différences, suivant la nature de la substance absorbée.

A. — ABSORPTION DES SOLUTIONS SALINES.

Nous avons à déterminer les voies de pénétration de ces solutions et les forces qui entrent en jeu.

1. **Voies d'absorption.** — *a.* **Voies cellulaires.** — Les solutions salines traversent les couches superficielles de la muqueuse intestinale, au niveau des cellules cylindriques à plateau strié et par le ciment qui unit ces dernières. HEIDENHAIN a constaté ce fait en examinant au microscope la muqueuse, après injection préalable dans l'intestin d'une solution colorée par le bleu de méthylène.

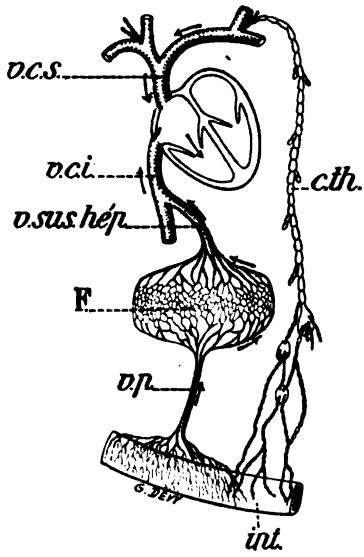


Fig. 141. — *Voies d'absorption.*

int, anse intestinale; *c.th*, canal thoracique; *v.p*, veine porte; *F*, foie; *v.sus, hép*,. veine sus-hépatique; *v.c.i*, veine cave inférieure; *v.c.s*, veine cave supérieure.

b. **Voies vasculaires.** — MAGENDIE, le premier, a démontré expérimentalement le rôle de la ***veine porte*** dans l'absorption intestinale. Après avoir compris une anse intestinale entre deux ligatures, il détruisit tous les chylifères qui partaient de cette anse. De l'extrait de noix vomique fut injecté dans l'organe isolé, et l'animal, pris de convulsions, ne tarda pas à succomber. L'injection du poison dans une anse dont les chylifères seuls avaient été épargnés, ne donna pas lieu à l'empoisonnement, non pas que l'absorption soit impossible par cette voie ; elle est seulement plus lente et ne permet pas

Digitized by Google

au poison de s'accumuler dans l'organisme. Béclard, Heidenhain, ont confirmé les expériences de Magendie en ce qui concerne l'eau et les sels (fig. 141 et 142).

2. **Mode de pénétration.** — Jusqu'à ces dernières années, on admettait généralement que l'absorption de l'eau et des sels dissous se fait directement à travers les parois du tube digestif, exclusivement en vertu des lois physiques de l'*osmose*.

Fig. 142. — *Circulation du sang et de la lymphe dans une anse intestinale.*

Heidenhain a attiré l'attention sur un certain nombre de circonstances dans lesquelles l'absorption est inexplicable par l'intervention des seules forces osmotiques. Il a conclu de ces faits que la paroi intestinale peut développer dans la résorption une force de propulsion élective particulière. (Voy. p. 428, 463).

Expériences. — Sur un chien anesthésié, à jeun depuis quarante-huit heures, on isole une anse de l'intestin grêle de 80 à 120 centimètres de long entre deux ligatures. L'intérieur en est nettoyé avec de l'eau salée à 6 p. 1000. On introduit alors la solution à essayer et on replace l'anse dans l'abdomen.

Expérience A. — On introduit dans l'anse intestinale du sérum de chien. Ce sérum est résorbé (Voit, Heidenhain).

Expérience B. — On introduit du sérum de chien concentré à 11,97 p. 100. Le sérum du patient est à 6,47 p. 100. Le sérum est résorbé en partie. Le solvant surtout est absorbé, car la concentration du liquide intestinal augmente progressivement avec une vitesse qui dépend du sujet en expérience.

Ce transport de sérum de l'intérieur de l'intestin dans les vaisseaux, à travers les cellules de la muqueuse baignant à leurs deux extrémités dans un liquide de même composition (exp. A.) (ou même plus concentré (exp. B) dans l'intestin), est indépendant de l'osmose, telle qu'on la conçoit d'ordinaire.

Expérience C. — On place dans l'intestin d'un chien une solution de NaCl hypertonique. L'eau de cette solution passe dans le sang. Ce n'est que pour des solutions très hypertoniques que l'eau vient du sang dans l'intestin (purgations salines).

Expérience D. — On place dans l'intestin d'un chien une solution de NaCl hypotonique. Le sel NaCl passe dans le sang.

Ces deux derniers faits ne s'expliquent pas par les forces osmotiques qui, seules agissantes, provoqueraient un mouvement inverse des liquides ou des sels. Ils démontrent l'existence d'autres forces ayant, d'après Heidenhain, leur point de départ dans la membrane.

La force élective de propulsion développée par la paroi intestinale s'enchevêtre généralement avec les forces physiques osmotiques connues. Il est cependant possible, par certains artifices, de pratiquer leur dissociation. Toutes les causes qui atteignent la vitalité de la membrane diminuent la puissance

Digitized by Google

élective de cette dernière. Des quantités très faibles de fluorure de sodium suffisent à cet effet. L'absorption ne se fait plus dans ces conditions que suivant les lois physico-chimiques de l'osmose.

Kovesi a confirmé ces faits.

Hamburger n'admet pas l'hypothèse de Heidenhain. Pour cet auteur, l'épithélium intestinal n'a pas de rôle actif. Les faits s'expliquent par un phénomène tout physique d'**imbibition** facilitée par les pressions développées par le diaphragme, le poids des viscères, les contractions de l'intestin.

B. — ABSORPTION DES HYDRATES DE CARBONE.

Les hydrates de carbone sont tous ramenés dans le tube digestif à la forme de sucres et absorbés à cet état.

Les sucres pénètrent dans le torrent circulatoire, principalement par les ramifications de la veine porte.

Chez les animaux la quantité de sucre contenue dans le chyle pendant une digestion de sucre et d'amidon varie entre 0,1 et 0,2 p. 100. De plus, on trouve une quantité de sucre identique dans le chyle du canal thoracique et dans le sérum du sang artériel (v. Mering). En clinique, chez un sujet porteur d'une fistule de l'aine qui communiquait probablement avec certains troncs chylifères ou ganglions du mésentère, J. Munk et Rosenstein ont constaté qu'un demi p. 100 du sucre résorbé passait dans les lymphatiques. — Lorsque le sucre est amené en grand excès au contact de la muqueuse digestive, la quantité qui pénètre par les voies lymphatiques augmente sensiblement.

C. — ABSORPTION DES MATIÈRES ALBUMINOÏDES.

C'est sous forme de peptones, substances beaucoup plus dialysables, que les albuminoïdes sont en grande partie absorbées. Toutefois on a observé le passage de certaines albumines en nature (Cl. Bernard; Cerny et Latschenberger).

1. **Mode d'absorption.** — Il ne s'explique pas par l'osmose ni pour les unes, ni pour les autres. Quant aux peptones, il paraît bien démontré qu'elles sont partiellement modifiées par la muqueuse et ramenées à l'état d'albuminoïdes. En effet, après un repas comprenant des substances albuminoïdes, même en quantités abondantes, on trouve peu ou pas de peptones dans les vaisseaux sanguins ou lymphatiques qui drainent l'intestin (Plöz et Gigergyai, Schmidt-Mülheim, Hofmeister, Fano, Wassermann, Garnier et Chatelain, Neumeister, Drosdorff). D'autre part, les expériences suivantes mettent en évidence le rôle de la paroi intestinale :

Expérience. — On prend sur un chien tué en pleine digestion deux fragments égaux de la muqueuse de l'intestin grêle. On constate sur l'un qu'il contient une certaine quantité de peptones et on abandonne l'autre à lui-même. Si l'on

Digitized by Google

examine le second fragment quelques heures après, on constate qu'il est sensiblement moins riche en peptone (Hofmeister).

Si l'on ajoute à de l'intestin frais du sang peptonisé, une grande partie de la peptone disparaît sans qu'on puisse la retrouver dans les fragments du tube digestif. Les intestins de tous les animaux et chez quelques espèces animales (lapin), le foie, jouiraient de cette propriété à l'exclusion des autres organes (Neumeister, Salvioli).

D'après Hofmeister et Pohl le nombre des leucocytes augmente notablement dans les *veines mésentériques* après un repas riche en substances *albuminoïdes* (**leucocytose digestive**). De plus, lorsque le sang d'un animal en digestion contient des peptones, ces substances sont contenues principalement dans les globules blancs. Hofmeister conclut de ces faits que les leucocytes ont vraisemblablement un rôle dans la résorption et l'assimilation des peptones.

2. **Voies d'absorption.** — On ne sait rien de précis sur les voies d'absorption des substances albuminoïdes ; toutefois, on admet généralement que la pénétration a lieu par les vaisseaux sanguins. A l'appui de cette hypothèse, on cite plusieurs arguments.

a) L'albumine injectée par la veine jugulaire reparaît dans les urines ; si l'injection est faite par la veine porte, l'assimilation a lieu (Cl. Bernard).

b) Après la ligature du canal thoracique, l'excrétion d'azote par les urines reste la même (Schmidt-Mulheim).

Une faible quantité pénètre par le canal thoracique. Cette quantité augmente lorsque les albuminoïdes sont ingérées en excès. (Cons. Asher et Barbera ; Munk ; Mendel.)

D. — ABSORPTION DES GRAISSES.

On est à peu près fixé sur les voies de pénétration de la graisse dans le torrent circulatoire; par contre, on ne connaît pas la forme sous laquelle ces substances traversent la muqueuse intestinale, ni le mécanisme du phénomène.

1. **Forme sous laquelle les corps gras sont absorbés.** — Dans l'intestin les graisses neutres sont émulsionnées et saponifiées. Il est possible qu'une partie de la graisse neutre puisse être absorbée en nature directement sous forme de fines gouttelettes. On tend néanmoins, assez généralement, à admettre que *la graisse neutre ne pénètre dans la muqueuse qu'après son dédoublement, mais qu'elle est reconstituée et modifiée à son passage, à travers la membrane.* A l'appui de cette hypothèse, on peut citer un certain nombre d'observations faites par les histologistes et les physiologistes.

a. **Constatations histologiques.** — Chez un animal auquel on a fait ingérer des graisses, tous les éléments cellulaires entrant dans la constitution des

Digitized by Google

villosités, sauf les fibres musculaires et les cellules caliciformes, sont chargés de gouttes graisseuses occupant leur protoplasma. L'épithélium cylindrique à plateau strié, les cellules connectives, les cellules endothéliales des capillaires embryonnaires et celles des chylifères, toutes les cellules lymphatiques en sont gorgées. Les cellules fixes de la couche sous-glandulaire de la muqueuse et ses cellules lymphoïdes en renferment également. Seules, les cellules des glandes de Lieberkühn ne renferment jamais de graisse dans leur protoplasma (Ranvier, Renaut).

L'examen de la muqueuse digestive, à des stades différents de la digestion des graisses, semble indiquer que ces substances ne pénètrent pas en nature et qu'elles subissent au sein de la muqueuse des modifications successives.

En effet, jamais le plateau des cellules cylindriques, ni les lignes de ciment qui réunissent les plateaux entre eux, ne contiennent de granulations graisseuses. Par contre, on trouve généralement une foule de ces granulations très fines rangées en série au-dessous du plateau. Celles-ci arrivent les unes après les autres dans la zone hyaline située immédiatement au-dessus des noyaux sous forme de gouttes huileuses d'inégal volume résultant manifestement de la confluence entre elles des petites granulations figurées. Puis, au niveau du noyau de chaque cellule, les gouttes huileuses émigrent toutes dans les lignes de ciment interstitiel (Ranvier). — D'après Kreul la graisse apparaît dans les cellules à plateau d'abord sous forme de granulations qui se colorent mal avec l'acide osmique. Plus on s'éloigne du repas, plus ces granulations augmentent de volume et se colorent mieux en noir sous l'influence de l'acide osmique.

b. **Constatations physiologiques.** — La paroi intestinale paraît posséder le pouvoir de modifier les graisses et de régénérer les corps gras aux dépens des éléments constituants que leur fournissent les produits de la digestion ou qui leur sont amenés artificiellement (Perowoznikoff, Will, Ewald, Munk, Walther). En effet :

Quand on injecte dans une anse de l'intestin grêle d'un chien un mélange de savons alcalins et de glycérine en solution aqueuse, les globules de graisse apparaissent rapidement dans l'épithélium des villosités et dans les chylifères dont le contenu devient un peu lactescent (Will, expérience sur des grenouilles).

Si l'on met en contact des fragments de la muqueuse intestinale avec un mélange de savon et de glycérine, il se forme de la graisse neutre (Ewald).

La substitution des acides gras à une quantité équivalente de graisse dans la ration d'entretien des chiens ne détermine aucune variation ni dans le poids de l'animal, ni dans l'excrétion d'azote. Le chyle contient des globules de graisse comme dans l'alimentation normale. On admet que cette graisse s'est formée aux dépens des acides gras résorbés; toutefois on n'est pas fixé sur l'origine de la glycérine nécessaire à la synthèse (Munk, Walther).

Munk et Rosenstein ont constaté qu'après l'ingestion de palmitate de céthyle (blanc de baleine), le chyle contient non du palmitate de céthyle, mais de la palmitine. Le blanc de baleine est donc saponifié et l'acide palmitique s'unit à la glycérine. Les auteurs ont obtenu des résultats analogues avec l'éther amylique de l'acide oléique qui est absorbé après transformation en éther glycérique de l'acide oléique (trioléine) (Munk, Rosenstein, Exp. sur une femme porteuse d'une fistule lymphatique et sur des animaux).

Otto Franck a également démontré que les éthers éthyliques des acides gras supérieurs (à l'exception de l'acide stéarique) sont absorbables en grandes quantités par le chien. Avant leur résorption ils sont complètement dédoublés dans

Digitized by Google

l'intestin. On n'en trouve pas trace dans le chyle. Mais il se fait une synthèse de triglycérine au moyen des acides gras et de la glycérine.

Conclusions. — Il est vraisemblable que la graisse subit une série de modifications de la part des différents intermédiaires qui la contiennent avant son arrivée définitive dans les vaisseaux.

Ces modifications relèvent probablement, non seulement de l'activité des cellules épithéliales à plateau, mais aussi de celles des globules blancs, des cellules conjonctives et des cellules de revêtement des capillaires sanguins et lymphatiques.

2. **Voies de pénétration dans le système circulatoire.** — *Les graisses pénètrent dans le système circulatoire, pour la plus grande part* ***par les lymphatiques;*** toutefois, une partie pénètre par les capillaires sanguins. Dans les lymphatiques, la graisse se trouve surtout sous forme de graisse neutre finement émulsionnée. Elle constitue le *chyle* et donne aux canaux qui la contiennent un aspect laiteux. Ranvier a montré que la lymphe a la propriété d'émulsionner la graisse.

L'absorption des graisses par les chylifères a lieu surtout à partir du point où le suc pancréatique est déversé dans l'intestin (Cl. Bernard, observation sur le lapin). Toutefois le mélange de la bile paraît jouer un rôle adjuvant très important dans le phénomène (Dastre, voy. p. 354).

Il suffit de quantités très faibles de graisse pour donner aux chylifères l'aspect lactescent. Claude Bernard a vu le phénomène se produire à la suite de l'injection de quelques centimètres cubes d'éther dans les voies digestives avec une seringue dont le piston était à peine graissé.

La présence de la graisse dans les vaisseaux sanguins qui partent de l'intestin a été signalée par Claude Bernard. Chez les mammifères la quantité de graisse recueillie par une fistule du canal thoracique additionnée de celle que l'on retrouve dans l'estomac et l'intestin est inférieure à celle de la nourriture (Zawilsky, Walther, Franck).

La quantité de graisse, qui passe d'emblée dans le sang est surtout abondante chez les oiseaux et les reptiles dont le système lymphatique est rudimentaire (fig. 143).

Fig. 143. — *Sang de la veine porte d'un poulet en digestion de graisses et de matières grasses* (d'après Cl. Bernard).

Globules du sang et globules de graisse émulsionnée.

3. **Conditions qui influencent la rapidité et l'importance de l'absorption des graisses.** — L'absorption des corps gras dans l'intestin est lente. La rapidité et l'importance de la résorption varient principalement avec le *point de fusion* de la graisse; au-dessus de 53° l'absorption est difficile. Ludwig Arnsheink a classé les graisses à ce point de vue comme suit : les graisses dont le point de fusion est inférieur à la température des corps (graisses

Digitized by Google

de porc, d'oie, huile d'olives), sont résorbées à 2, à 3 p. 100 près; les graisses dont le point de fusion est un peu supérieur (graisse de mouton, mélange de graisse liquide et stéarine) laissent une perte de 7 à 11 p. 100 ; la perte est de 86 à 21 p. 100 pour celles dont le point de fusion est plus élevé encore. (Voy. p. 377.)

W. Cohnstein a montré que la *lanoline* (fondant à 40°) est cependant rejetée presque entièrement par les fèces. Comme cette substance est très difficilement dédoublée, l'auteur considère que dans la résorption des graisses, il faut surtout tenir compte de la plus ou moins grande facilité avec laquelle celles-ci sont saponifiées.

La bile et les sels biliaires dissolvent les graisses et les acides gras.

Il passe dans le chyle, en outre des produits gras provenant des aliments, des matières grasses qui viennent de l'intestin et des sucs intestinaux et qui sont en partie résorbées (Cl. Bernard, Otto Franck).

E. — ABSORPTION DES GAZ.

Les gaz sont facilement absorbés par la muqueuse gastro-intestinale. Cl. Bernard a fait remarquer à ce sujet que l'ingestion des gaz toxiques est sensiblement moins dangereuse que leur inhalation (par le poumon). En effet, dans le premier cas, ces substances s'éliminent très facilement par les poumons, sortent du sang avant que celui-ci ait gagné le cœur gauche et n'arrivent pas jusqu'aux organes avec le sang artériel. La loi de la tension partielle donne l'explication de ces faits. (Voy. p. 107.)

Chez certaines espèces animales aquatiques, la partie inférieure du tube digestif se différencie au point d'être le siège d'une véritable respiration.

Absorption des substances insolubles. — Les corps solides inertes peuvent franchir la paroi intestinale. Tomasini séquestre une anse intestinale et y dépose à son intérieur des grains d'amidon ou de lycopode. Ces corps pénètrent comme tels et traversent plusieurs couches de la paroi. Comme il se produit un peu d'entérite il est possible que le passage soit dû à de petites érosions. Le *calomel* est également absorbé en nature à l'état de poudre insoluble (Tomasini, *Arch. de biol. ital.* XIX ; Cassaet, *Arch. med. exp.*, IV, 2, 270 ; voir bibliog. : Longet, *Traité de Phys.*). Marie Wassilieff-Kleimann a observé que si l'on mêle du carmin en poudre (ou de l'encre de Chine) aux aliments, la matière colorante pénètre par les cellules cylindriques et se retrouve dans les plaques de Peyer. Le carmin se dissout et colore les noyaux (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. 27, 1890).

Passage des microbes. — Il paraît bien démontré que certains microbes peuvent pénétrer dans l'organisme à travers la muqueuse intestinale intacte (voyez ci-dessous les expériences de Chauveau, p. 449 et celles de Denys, p. 259). Dans des expériences schématiques Hensen a constaté que les microbes franchissent certaines membranes qui permettent la diffusion. Les microbes ne

Digitized by Google

passent pas toutefois à travers toutes les membranes qui permettent la diffusion. On emploie en bactériologie des ampoules en collodion qui s'opposent à la sortie des microbes, mais laissent passer leurs produits de sécrétion.

Sort des toxines et de quelques autres poisons. — Immunité gastro-intestinale. — Chauveau, Arloing ont montré que les résultats de l'inoculation d'un microbe pathogène varient pour une part suivant la voie d'introduction. Déposés sous la peau, les virus de la gangrène gazeuse, du charbon symptomatique provoquent une mort rapide; injectés dans le sang, ils se bornent à faire apparaître l'immunité.

Le curare (Cl. Bernard), les venins (Lacerda, Weir Mitchell, Fayrer, Brinton, Calmette), la plupart des sécrétions bactériennes (Ch. Bouchard, Charrin, 1888) peuvent être impunément placés dans le tube digestif.

Défense contre les microbes. — L'infection par les voies naturelles de la digestion est fréquente. Chauveau le premier en a donné la démonstration. Ce physiologiste a inoculé la tuberculose à de jeunes animaux de l'espèce bovine en faisant ingérer à ces animaux la substance infectante. Les érosions de la muqueuse ne paraissent pas nécessaires, mais facilitent l'infection. Pasteur, Toussaint ont montré que les spores du bacille charbonneux pénètrent chez le mouton dans la muqueuse des premières voies digestives grâce aux éraillures que produisent les parcelles piquantes ou dures des substances alimentaires souillées par le virus (v. p. 259, 277, 467). L'invasion des bactéries est atténuée par les sucs digestifs, les composants biliaires, les matières aromatiques (phénol, indol), les gaz antiseptiques, l'absence d'oxygène défavorable aux microbes aérobies, les qualités bactéricides du mucus, la concurrence vitale, les phagocytes, le peu de perméabilité et les propriétés de la membrane, etc. (Charrin). Le sulfocyanate de potassium aux doses où on le trouve dans la salive ne possède aucune action antiseptique (Nicolas et Dubief, *I. d. Phys. et Pa. g.*, 1899).

Immunité à l'égard des venins et des sécrétions bactériennes. — Le mécanisme de cette immunité est très complexe. Il est certain que le foie manifeste une protection pour certaines toxines ou du moins pour les parties de ces toxines que l'alcool dissout. Toutefois, au sein même de la cavité intestinale, la plupart des principes bactériens sont modifiés (Charrin).

Exp. — On introduit de la toxine tétanique dans une anse intestinale entre deux ligatures. L'intoxication ne se produit pas. Le liquide intestinal recueilli au bout de quelques heures a perdu sa toxicité; injecté à un autre sujet, il est sans action. Le rôle protecteur du foie n'est pas en cause, car la toxine injectée dans la veine mésentérique provoque ses effets ordinaires (Charrin et Levaditi).

Les modifications subies par les toxines se poursuivent sur une grande étendue (estomac, iléon, duodénum). Dans le duodénum l'expérience est gênée, par ce fait que la muqueuse sécrète à ce niveau des flots de liquide en dehors de la part déversée par le canal cholédique (Charrin et Levaditi).

Causes des atténuations. — *a*) Les parasites inférieurs vivent au sein des toxines et en évoluant les altèrent (Charrin et Mangin, Metchnikoff). Or dans le canal alimentaire les bactéries, algues, champignons ne font pas défaut. — *b*) Les ferments solubles sécrétés par les glandes digestives modifient les toxines. Charrin et A. Lefèvre ont constaté le fait en ce qui concerne la pepsine (v. p. 303, 467.) Nencki, Sieber, Schoumow-Siemanowsky ont reconnu cette influence et l'ont étendue à la bile et au suc pancréatique. Charrin et Levaditi ont montré que la toxine diphtérique perd sa toxicité au contact du tissu pancréatique. La ptyaline et la pancréatine atténuent ou détruisent la toxine tétanique (Carrière).

Digitized by Google

La bile, la cholestérine atténuent les venins (Frazer, Phisalix). La ptyaline, la pancréatine, le suc gastrique agiraient de même d'après Wehrmann et Carrière. — c) Les modifications des substances d'origine bacillaire déposées dans le tube digestif varient suivant une infinité de facteurs : choix des sécrétions bactériennes, espèces animales, état des parois. Charrin et Cassin, dès 1895, ont montré que la protection de l'intestin fléchit si on supprime l'activité de la muqueuse par des dilacérations, cautérisations ou coagulations. Ces auteurs ont également réussi dans quelques cas à extraire de la membrane des éléments propres à diminuer la sensibilité à l'infection ou à l'intoxication.

Il est vraisemblable que les toxines ne sont pas complètement détruites dans la cavité intestinale. Il est possible qu'elles passent en partie, lentement et par doses fractionnées, ce qui expliquerait pour une part leur innocuité (Charrin. *J. de phys. et path. gén.*, 1899 ; Carrière, *Biolog.*, 1899).

Sort des antitoxines. — On a réussi, dans quelques cas, à faire naître une réelle immunité en introduisant par la voie gastro-intestinale, la culture stérilisée de certains agents (Charrin, Cassin et de Nittis, etc.). Toutefois en général les tentatives n'ont pas été suivies de succès. Carrière a constaté que les antitoxines introduites dans le tube digestif perdent leur activité sous l'influence de la pancréatine, de l'épithélium intestinal et des microbes. D'après Nicolas et F. Arloing, le serum antidiphtérique, introduit par l'estomac ne semble pas donner d'immunité au cobaye. (Cons. aussi Van de Velde, *Arch. de Phys.*, 1898, 62). Le curare franchit pour une part la muqueuse (Cl. Bernard) ; pour une part il est détruit dans la cavité intestinale notamment par les microbes (Carrière).

CHAPITRE II

ABSORPTION CUTANÉE.

A. **Considérations générales.** — La *peau* de l'homme et des mammifères *résiste à l'absorption* des médicaments et des poisons. Le derme est en effet protégé par une série de couches dont les plus superficielles sont formées de cellules kératinisées (épiderme). De plus, l'enduit sébacé normal qui recouvre l'épiderme et oblitère l'orifice des glandes renforce la résistance de la peau à l'absorption.

La résistance de la peau à la pénétration des substances n'est que *relative*. La peau absorbe les gaz, les substances volatiles et même les substances fixes solubles lorsque, pour une raison quelconque, la vitalité, et, partant, l'intégrité de la barrière épithéliale est diminuée ou simplement si le contact est très prolongé.

B. **Absorption des gaz et des corps volatils.** — Dans les conditions normales, la *peau ne se laisse traverser aisément que par les corps gazeux*. Il convient de rappeler à ce sujet qu'elle absorbe l'oxygène de l'air et exhale de l'acide carbonique. Cette fonction respiratoire, insignifiante chez les mammifères, acquiert une grande importance chez certains animaux inférieurs. De même, chez les animaux supérieurs (mammifères), le pouvoir

Digitized by Google

absorbant de la peau n'égale pas celui que l'on observe chez les espèces inférieures (Batraciens, Mollusques).

En se mettant rigoureusement à l'abri de l'introduction pulmonaire, on a fait pénétrer à travers la peau les gaz de la putréfaction (Bichat), l'acide carbonique, l'acide sulfhydrique, l'oxyde de carbone, les vapeurs d'acide cyanhydrique, etc.

Les substances volatiles capables de dégager des vapeurs à la température du corps pénètrent facilement. Il en est ainsi pour l'acide salycilique, le salycilate de méthyle (Lannois et Linossier), le gaïacol (Guinard, Lannois et Linossier), le mercure, le chloroforme, le sulfure de carbone, etc. Ce sont les corps qui ont un point d'ébullition élevé et émettent des vapeurs faiblement diffusibles à la température ordinaire qui s'absorbent le mieux, car les vapeurs sont dégagées lentement et restent presque constamment en contact avec la peau (Lannois et Linossier).

La pénétration est facilitée par un enveloppement convenable, au moyen d'une substance imperméable (caoutchouc) qui s'oppose à la diffusion atmosphérique des vapeurs dégagées, ainsi qu'à leur absorption par les voies respiratoires. La substance volatile placée au-dessous de l'enveloppe imperméable peut être supportée par un linge tendu sur un cadre pour éviter son contact direct avec la peau ; on évite ainsi, lorsqu'il s'agit d'une démonstration, toute cause d'erreur.

Expérience. — L'iode en badigeonnage, l'iodoforme, l'iodure d'éthyle sont absorbés par la peau. Cette absorption, minime quand la partie badigeonnée est abandonnée à l'air libre, devient beaucoup plus active quand l'organe est hérmétiquement enveloppé. Le maximum d'absorption a lieu au début de l'application. L'altération superficielle de l'épiderme produite par la teinture d'iode quand elle ne va pas jusqu'à la destruction de la couche cornée semble plutôt agir comme un obstacle (Lannois et Linossier).

Certaines substances ne dégagent pas normalement de vapeurs, mais au contact de la peau elles peuvent être décomposées en des corps volatils. L'iodure de potassium serait décomposé par la sueur; l'iode mis en liberté et absorbé (Rabuteau, Gubler).

C. **Absorption des substances qui altèrent la peau.** — Les substances qui altèrent la peau sont facilement absorbées. L'absorption de l'acide salycilique, de l'acide phénique, etc., relève en partie de ce mécanisme.

D. **Absorption dans les cas de contact très prolongé.** — Si le contact d'une substance avec la peau est suffisamment prolongé, il se produit d'abord une imbibition progressive du tégument et, consécutivement, une absorption plus complète, même si la substance n'est pas volatile et n'altère pas la peau.

Expérience. — On applique sur la peau d'un homme une petite quantité de pommade atropinée qu'on recouvre d'une feuille de taffetas ciré et qu'on fixe avec une bande pour assurer le contact. Après un temps variable l'appareil est

Digitized by Google

enlevé, la surface essuyée. On fait courir l'individu pour provoquer la sueur. En prenant l'empreinte sudorale lorsque la transpiration générale s'établit, on constate dans les points touchés par l'atropine une zone d'arrêt se traduisant par l'absence d'empreinte (Aubert).

Conditions qui favorisent l'absorption. — Toutes les influences qui violent l'intégrité du tégument favorisent l'absorption. Les bains tièdes émollients, les cataplasmes, le lavage et le dégraissage de la peau, les frictions agissent ainsi.

Les *frictions* sont particulièrement efficaces, mais il faut qu'elles soient énergiques et suffisamment prolongées, cinq à dix minutes. Les frictions sont surtout efficaces au niveau des régions pourvues de poils. Ceux-ci sont tiraillés. Il se produit de légères érosions non apparentes qui favorisent l'absorption (Aubert, A. Fournier). L'emploi d'une substance grasse et visqueuse, telle que la lanoline, favorise les tiraillements des poils et les effractions de l'épiderme (Aubert).

Les pénétrations lentes sans frictions sont favorisées par la fluidité de l'excipient. Elles réussissent bien avec l'axonge, la moelle de bœuf, la glycérine; mais exigent un temps très lent pour se produire. Il faut au moins deux heures et demie et pratiquement quatre ou cinq heures *pour avoir un résultat local.* (Aubert).

Électricité. — L'emploi de l'*électricité* facilite la pénétration superficielle. Appliqué à ce cas particulier, il constitue la base d'une méthode thérapeutique à laquelle on a donné le nom de *cataphorèse* ou de *diélectrolyse*, suivant l'explication que l'on adopte du phénomène. Laissant de côté le point de vue théorique, nous nous bornerons à signaler les faits acquis. On peut faire pénétrer à travers l'épiderme intact des substances médicamenteuses avec l'étincelle électrique, le courant continu, les courants d'induction (Fabré, Palaprat, Richardron, Wagner, Peterson, Garel, Brivois, Aubert, etc.). Une série d'étincelles un peu fortes, provenant d'une machine électrique, amène la pénétration irrégulière. Avec le courant continu, la pénétration est évidente: au pôle positif pour les corps électro-négatifs (alcaloïdes alcalins), au pôle négatif pour les corps électro-positifs (acides) (Labatut; Aubert).

La rapidité et l'intensité des effets sont proportionnelles, dans une certaine mesure, à l'intensité et à la durée du courant. Une durée de cinq à dix minutes avec un courant de 10 à 20 milliampères produit une pénétration bien complète.

Avec les *courants induits*, proportionnés à la résistance de l'organisme, on obtient une pénétration très nette sous une des électrodes, plus faible ou même nulle sous l'autre.

Dans tous les cas, il ne faut pas compter sur une pénétration bien profonde; la substance est arrêtée dans les couches superficielles de la peau (Aubert).

Causes d'erreur. — Dans l'étude de l'absorption par la peau, il faut tenir compte de plusieurs causes d'erreur.

Digitized by Google

a) Les substances volatiles sont absorbées, non seulement par la peau, mais aussi par les poumons. Cette cause d'erreur a été signalée surtout par MERGET à propos de l'absorption du mercure. Cet auteur a même soutenu que le mercure utilisé sous forme de pommade en frictions ne s'absorbe nullement par la peau, mais uniquement par les voies respiratoires.

A l'appui de cette hypothèse il citait les faits suivants :

L'analyse des urines de tous ceux qui vivent dans l'entourage du sujet en expérience, y compris les individus qui n'ont pas été soumis à un traitement mercuriel interne ou externe, permet de retrouver du mercure d'une façon très nette.

Par contre, MERGET n'aurait pas retrouvé la moindre trace de médicament dans les urines de deux étudiants qui, à la suite de deux frictions mercurielles faites sur un bras qu'on avait protégé ensuite par une double enveloppe en gutta, avaient respiré pendant soixante heures l'air du dehors amené par des tubes en caoutchouc adaptés au masque de GAVARRET.

L'opinion de MERGET est trop exclusive. Le mercure, étant volatil, s'absorbe aussi par la peau. De plus, FURBRINGER, après des frictions prolongées d'une durée de quinze à vingt minutes, a constaté au microscope, sur des coupes, la présence de fines gouttelettes de mercure dans les follicules pileux et les canaux excréteurs des glandes sébacées.

b) Une seconde cause d'erreur réside dans ce fait que certaines substances (alcaloïdes) peuvent, lorsqu'elles sont appliquées à la surface de la peau, provoquer, indépendamment de toute absorption, des phénomènes toxiques, tels que l'abaissement de la température (GUINARD et GELEY). Ce fait ne doit pas surprendre, car on sait depuis longtemps que la peau est un organe sensible, pouvant être le point de départ de modifications à retentissement général sur les grandes fonctions.

CHAPITRE III

ABSORPTION PAR DIVERSES AUTRES CAVITÉS OU ORGANES.

Le physiologiste et le clinicien, dans un but l'un d'expérimentation, l'autre de thérapeutique, se sont enquis de connaître le pouvoir absorbant de certains organes comme le tissu cellulaire, les cavités séreuses, certaines cavités muqueuses, telles que celles du vagin, de la vessie, de l'urèthre, voire des glandes elles-mêmes. Comme les substances essayées sont généralement très éloignées de la composition de celles qui sont en contact normal avec ces tissus,

Digitized by Google

les résultats acquis au cours de ces essais indiquent une possibilité d'absorption et non une fonction normale, telle que celle de l'absorption digestive.

La muqueuse de l'*œil* et des *voies lacrymales* absorbent très énergiquement. La *cornée* se laisse facilement traverser surtout si elle est altérée ; toutefois dans certaines affections (ulcères...) la résistance à l'absorption est augmentée.

La muqueuse du *vagin*, du col et du corps de l'*utérus*, absorbe facilement.

Le pouvoir absorbant si marqué de la muqueuse *rectale* est utilisé depuis longtemps par les cliniciens. Le rectum peut absorber certaines substances albuminoïdes, les peptones, les lavements d'amidon ou de dextrines et même les graisses, mais ces dernières substances seulement en petites quantités. L'adjonction de pancréas favorise l'absorption des albuminoïdes et des graisses (Leube) (Cons. p. 462).

Il nous reste à donner quelques détails sur l'absorption par quelques autres organes.

A. — ABSORPTION PAR LES POUMONS ET LES BRONCHES.

Les *poumons* absorbent très facilement les gaz Ces organes constituent la voie d'élection pour faire pénétrer dans l'organisme des corps gazeux ou volatils, en raison de la totalisation du sang dans le poumon à chaque tour circulatoire.

Les poumons absorbent également avec facilité les substances dissoutes. On peut faire pénétrer par cette voie de grandes quantités de liquide sans inconvénient sensible (Bouchard, jusqu'à 650 centimètres cubes par heure chez un homme de poids moyen, soit 10 centimètres cubes par kilogr. et par heure).

La *trachée* et les *bronches* absorbent plus difficilement que les poumons (Cl. Bernard).

On sait comment le poumon est préservé des corpuscules solides flottant dans l'air (poussière, microbes) par l'épithélium moteur et sécréteur de la muqueuse trachéo-bronchique. Néanmoins, lorsqu'il y a effraction ou altération de la muqueuse, ces particules inertes ou animées peuvent se frayer un passage dans l'organisme (pneumocoques). Les conditions de la défense sont du reste complexes (action bactéricide du mucus, rôle des éléments figurés parmi lesquels les globules blancs.

L'absorption normale de l'oxygène rentre dans l'étude de la respiration pulmonaire.

Digitized by Google

B. — ABSORPTION PAR LE TISSU CELLULAIRE.

L'absorption par le tissu cellulaire sous-cutané est très rapide et généralement très régulière pour la plupart des substances liquides et dissoutes. On sait que la médecine a mis largement à profit cette voie d'introduction des substances médicamenteuses (*Méthode des injections hypodermiques.*

L'absorption est rapide, non seulement par le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans tous les tissus cellulaires, quels que soient les éléments anatomiques auxquels ce tissu est interposé.

Déjà Fontana avait remarqué la régularité des effets obtenus par l'injection du curare dans la masse d'un **muscle**. Or en injectant un liquide dans un muscle on l'injecte en réalité dans le tissu cellulaire qui sépare les éléments contractiles proprement dits. Le réseau capillaire du muscle étant de ceux qui se présentent comme le plus identique à lui-même dans les diverses régions du corps, les injections dans l'épaisseur d'un muscle donné réuniront donc toutes les conditions d'exactitude. Aussi, en clinique, choisit-on fréquemment cette voie pour injecter à des malades de grandes quantités de sérum artificiel.

Magendie a prouvé que la pénétration dans le sang a lieu surtout par les veines. On coupe toutes les parties molles du membre postérieur d'un chien au niveau de sa racine. Les vaisseaux eux-mêmes sont coupés et remplacés sur une certaine étendue par des tubes. La colonne sanguine représente donc le seul moyen de communication entre le membre et l'organisme. Dans ces conditions, de la strichnine injectée à l'extrémité de la patte provoque au bout de quelques minutes des convulsions et la mort (fig. 144).

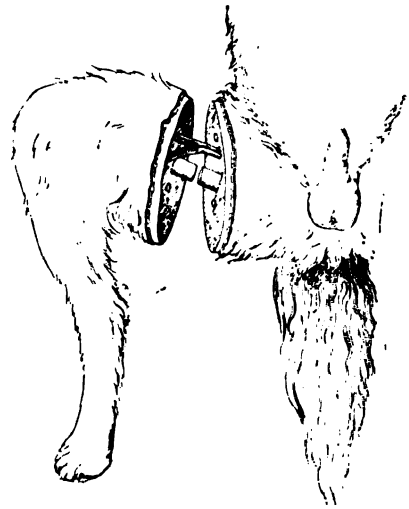


Fig. 144. — *Expérience de Magendie.*

Certaines substances salines métalliques injectées dans le tissu cellulaire s'y fixent et semblent être difficilement absorbées. Tels sont les sels de fer.

Si l'on injecte sous la peau du lactate de fer on constate que le lendemain une partie de ce sel se trouve encore à la même place ; en acidifiant le tissu celui-ci donne encore au contact du prussiate de potasse, du bleu de Prusse (Cl. Bernard).

La paraffine, le mercure, injectés sous la peau, diffusent autour et le long des vaisseaux lymphatiques jusque dans les cavités du corps (péritoine, plèvre, crâne, cavités des os). La progression de ces substances a lieu principalement

Digitized by Google

sous l'influence de la prolifération du tissu conjonctif, de la pesanteur et des contractions des muscles voisins. Les leucocytes auraient un rôle secondaire. Ce n'est que peu à peu et lentement que ces substances pénètrent dans les lymphatiques. Par contre, des grains de cinabre se retrouvent très rapidement dans les ganglions. (Yuckuff. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* XXXII). Camus a injecté sous la peau du mercure en nature, ou de l'huile grise et recherché l'absorption de ces substances à l'aide des rayons X. L'absorption est très lente; elle dure des mois. D'après cet auteur la substance injectée s'étale et se déplace principalement sous l'influence des contractions musculaires. Lorsque du sang en nature est injecté en nature dans le tissu cellulaire (ou dans une cavité séreuse) on en retrouve le fer après un certain temps sous forme d'hydrate ferrique. Ce fer s'accumule électivement dans les ganglions lymphatiques correspondant au territoire de l'injection, dans la rate et la moelle osseuse. Il ne passe dans le foie que s'il est en quantité considérable (Lapicque, *Thèse doct. sc.* Paris, 1897; Schurig, *Arch. f. exp. Path. u. Ph.*, t. 47; Everain, *Thèse Paris*, 1888; A. Poncet, *Thèse Paris*, 1877. Ictère hématique, traumatique).

Les *leucocytes* peuvent capter les corpuscules solides et les entraîner. Dans le cas où cela est possible ils font subir à ces derniers une véritable digestion (*phagocytose*). Cons. p. 438.

Absorption des gaz. — Les gaz (air et acide carbonique) introduits expérimentalement dans le tissu cellulaire, les plèvres

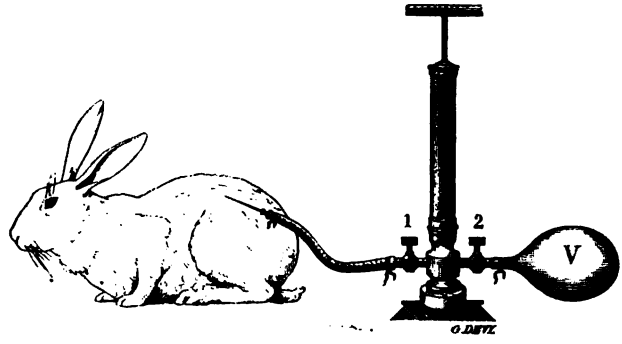


Fig. 145. — *Procédé pour injecter des gaz sous la peau* (d'après Cl. Bernard).
V, vessie; 1.2, robinets.

ou le péritoine, sont l'objet d'une résorption graduelle aboutissant à leur disparition complète en quelques semaines. En même temps, leur composition se modifie. Avec l'air, on voit une diminution rapide de O^2 et l'apparition d'une notable quantité de CO^2. Avec CO^2 on a rapidement une atmosphère mixte d'Az, d'O^2 et de CO^2. Ces changements résultent probablement d'un échange entre les gaz injectés et les gaz du sang des vaisseaux superficiels. Une certaine part revient à la respiration élémentaire des tissus (Nicolas et Rodet).

Lorsqu'on injecte de l'air dans la plèvre d'un lapin, la diminution du gaz est généralement de 15 centimètres cubes par jour pour les premiers jours; puis

Digitized by Google

elle se ralentit progressivement. Quand on injecte de l'oxygène pur, il s'élimine très activement, si bien que, malgré la pénétration d'une certaine quantité d'azote et d'acide carbonique, le volume total du contenu pleural se trouve réduit, au bout de cinq heures, à 20 p. 100 du volume primitif. L'azote s'élimine beaucoup plus lentement. L'acide carbonique, au contraire, s'échappe avec une prodigieuse rapidité, si bien que dans une expérience, de 120 centimètres cubes injectés, il ne restait plus, au bout de six minutes, que 17 centimètres cubes; 110 centimètres cubes avaient pu s'exhaler en ce peu de temps, tandis qu'il y avait pénétré 7 centimètres cubes d'azote, et d'oxygène. L'hydrogène injecté pur s'élimine aussi très rapidement et pourtant il peut se produire ce fait étrange en apparence, qu'une heure après l'injection on trouve dans la plèvre plus de gaz qu'il n'en avait été introduit. La pénétration de l'azote, de l'oxygène et de l'acide carbonique est, dans ce cas, plus rapide que l'exhalaison d'hydrogène. La diffusibilité, la solubilité et la pression relative de chacun des gaz sont la cause de la rapidité plus ou moins grande des échanges, (Potain, exp. sur le lapin). Claude Bernard avait déjà constaté qu'au bout de quatre jours le volume d'hydrogène injecté sous la peau d'un lapin avait été, dans un cas, remplacé par un volume presque égal d'azote. *(Leçons de Phys. opérat.*, 1875. p. 364.*)*

C. — ABSORPTION PAR LES CAVITÉS SÉREUSES.

Tous les physiologistes connaissent la faculté d'absorber que possèdent les cavités séreuses (Magendie).

L'introduction dans le péritoine et les plèvres est équivalente à l'introduction directe dans les veines, à sa lenteur près.

Cette équivalence exige deux conditions (Dastre) :

1° Il faut que la substance ne modifie pas la paroi séreuse et qu'elle-même ne soit pas modifiée par celle-ci avant de pénétrer dans le sang.

2° Il faut encore que le foie n'exerce pas sur cette substance une action élective particulière. L'absorption, en effet, est opérée alors pour la presque totalité par les radicules de la veine porte.

Hamburger a étudié expérimentalement l'absorption par les séreuses (péritoine, plèvre, péricarde). Il a constaté qu'il se produit un échange d'éléments entre la solution intra-péritonéale (ou intra-péricardique, etc...) et le sérum sanguin. La membrane est perméable ; les solutions deviennent isotoniques, puis, lorsque cet équilibre est obtenu, la résorption se produit. L'absorption se fait surtout par les vaisseaux sanguins. Si on lie les artères rénales, elle devient difficile.

La résorption, s'expliquerait d'après Hamburger, par suite de l'*imbibition* progressive de la membrane. La membrane elle-même, selon lui, ne paraît jouer aucun rôle. En effet, les phénomènes seraient les mêmes, que l'animal soit vivant ou qu'il soit mort; que l'épithélium soit intact ou qu'il soit lésé. Si l'animal est mort, l'isotonie s'établit mais la résorption est très faible; la résorption devient plus énergique si l'on fait passer un courant de sang frais dans les vaisseaux de l'animal.

Digitized by Google

Communications de la cavité péritonéale avec les plèvres. — Recklinghausen a plus particulièrement mis en évidence le passage facile des substances dissoutes ou finement divisées, mais maintenues en suspension dans un liquide, de la cavité abdominale dans la cavité pleurale. Si, en effet, on excise le centre tendineux du diaphragme chez le lapin et si l'on verse une goutte de lait sur la face péritonéale, on constate au microscope que les globules pénètrent dans les lymphatiques sous-pleuraux, à travers les fentes interdineuses du muscle. Le jeu alternatif du diaphragme a pour effet de favoriser le passage dans le thorax (Ludwig et Schweigger-Seider). L'abaissement du diaphragme augmente la pression intra-péritonéale et d'autre part exagère l'aspiration thoracique. — Les particules solides sont pour une part captées et transportées par les leucocytes qui leur font subir, lorsque cela est possible, une véritable digestion.

Communications des séreuses avec les lymphatiques canaliculés. — Il n'existe pas de communications libres et réellement anastomotiques dans le sens vasculaire du mot, entre les voies lymphatiques vraies et les séreuses. On ne trouve que des chemins frayés par les cellules migratrices. Les puits lymphatiques décrits par Ranvier au niveau des fentes intertendineuses de l'assise radiée du centre phrénique du lapin n'ont pas d'autre signification (Renaut).

Dybowsky, *Ludwigs Arbeiten*, 1886. — Ludwig et Schweigger-Seider, *Arb. aus. des phys. Anst.*, *Leipzig*, 1867, I, 174. — Renaut, *Traité d'histol.*, I. — Recklinghausen, *Manuel Stricker* (le système lymphatique). — Ussow, *Le physiol. russe*, I, 144. — Wegner, *Arch. f. klin. chirurg.*, XX, 104, etc.

Absorption des gaz, p. 456, 457.

D. — ABSORPTION PAR LES GLANDES.

Les glandes absorbent avec facilité les gaz et les substances fixes dissoutes, ainsi qu'on peut le montrer sur les ***glandes salivaires***.

Si l'on engage un tube dans le conduit de la glande sous-maxillaire ou de la parotide d'un chien, d'un côté, et si l'on y injecte de l'iodure de potassium, on retrouve presque immédiatement ce sel du côté opposé. De même, si l'on injecte une solution de curare ou de strychnine, l'action toxique de ces substances se montre très rapidement. Toutes les substances sont absorbées indistinctement. Si l'on injecte de l'air la pénétration est instantanée (C. Bernard).

Le ***rein*** est susceptible d'absorber des liquides et des sels. Tuffier a montré que la strychnine introduite sous pression au niveau des voies urinaires intra-rénales, pénètre dans l'organisme et manifeste sa présence par les accidents caractéristiques de cette intoxication.

Huber a étudié avec soin le passage des solutions salines à travers le rein. Les conclusions de cet auteur sont les suivantes :

La résorption de solutions salines introduites dans le bassinet et les tubes urinifères peut être observée. Les liqueurs introduites dans les voies urinaires intra-rénales doivent être soumises à une certaine pression dont la valeur est notablement inférieure à celle qui représente la tension atteinte spontanément par l'urine au niveau du bassinet après ligature ou compression de l'uretère.

La résorption s'effectue avec d'autant plus de rapidité que la pression rénale

Digitized by Google

est plus élevée. Elle débute à des pressions d'autant plus basses que les solutions salines mises en tension dans le rein sont plus concentrées ; elle s'effectue avec d'autant plus d'intensité sous une même pression que la teneur saline est plus forte. La tension vasculaire et la vitesse de la circulation du sang n'exercent qu'une influence peu marquée sur la résorption ; néanmoins une augmentation de la pression sanguine élève un peu la limite minimum à laquelle débute le phénomène. Inversement, un abaissement de la tension vasculaire abaisse légèrement cette limite.

La résorption ne s'effectue pas au niveau du bassinet. C'est en amont, dans les *tubes urinifères*, que se produit le passage. (Exp. sur le chien. Emploi de l'iodure de potassium à 5 p. 100. Recherche du réactif dans la salive au moyen d'empois additionné de quelques gouttes d'acide nitrique chargé de vapeurs nitreuses).

Rapports avec la sécrétion. — Claude Bernard a prouvé, d'autre part, que lorsqu'une surface exhale elle absorbe moins — — lorsqu'elle absorbe énergiquement elle exhale peu.

Expérience. — Si avant d'injecter dans la sous-maxillaire les substances précédentes on a eu soin de découvrir son nerf et de le mettre en état d'excitation, les accidents ne se produisent plus, mais si on cesse l'excitation on les voit apparaître aussitôt. Pour que l'expérience soit concluante et qu'on ne puisse pas invoquer l'élimination de la substance entraînée par la sécrétion, on a soin de placer une ligature sur le trajet du canal excréteur. (Cl. Bernard).

L'absorption des poisons par la *muqueuse gastro-intestinale* est plus rapide chez les sujets à jeun que chez les sujets en digestion (Cl. Bernard, exp. avec le curare).

Dans le *rein* on peut observer simultanément la résorption et la sécrétion : toutefois, les agents qui exagèrent l'activité sécrétoire du rein sans donner lieu à de semblables variations de la pression sanguine, telles que les substances dites diurétiques rénales, exercent une influence considérable sur la résorption. Ils augmentent beaucoup la valeur de la pression minimum qu'il est nécessaire d'établir pour observer le début du phénomène et s'opposent donc puissamment à la résorption rénale (Huber).

E. — ABSORPTION PAR LA VESSIE ET L'URÈTRE.

I. — La *muqueuse vésicale* normale oppose à la pénétration dans le sang des substances introduites dans la vessie *une résistance presque absolue*. L'absorption n'est bien manifeste que si l'épithélium est altéré. L'*urètre* absorbe facilement.

Pour constater l'imperméabilité de la vessie, il faut opérer dans des conditions déterminées permettant d'éliminer toute cause d'erreur : on évitera d'introduire dans la vessie des substances volatiles ou exerçant une irritation locale. Les alcaloïdes conviennent parfaitement parce que leurs effets physiologiques, en cas d'absorption, sont généralement très manifestes. Il convient toutefois de ne pas les employer en solution trop concentrée, car toute substance toxique intro-

Digitized by Google

duite dans la vessie peut modifier l'état physiologique de la muqueuse au point de dénaturer sa fonction. Il faut éviter le contact de la substance avec l'urètre. Les chiens de forte taille adultes sont les animaux de choix (GUINARD).

II. *Expériences.* — *a*) Si après avoir introduit une sonde dans la vessie on ouvre le ventre pour mettre une ligature sur l'urètre en même temps qu'on injecte une solution de curare ou de strychnine, l'animal ne meurt pas, mais il meurt si l'injection a été faite par l'urètre (CL. BERNARD, confirmé par P. BERT et JOLYET).

b) CAZENEUVE et LÉPINE, BOYER et GUINARD, ARLOING, en injectant dans la vessie des substances différentes (strychnine, atropine, pilocarpine, vératrine, ferrocyanure de potassium, etc.), reconnaissables par leur prompt effet physiologique ou leur réaction chimique dans le sang, ont conclu à la non-absorption de toutes ces substances par la vessie tant que sa muqueuse est intacte.

c) La dialyse de l'urée à travers la paroi vésicale ne s'effectue que trois quarts d'heure après la mort de l'animal, alors qu'il ne lui faut que dix minutes lorsqu'on plonge dans l'eau une vessie extirpée de la veille. Le simple balayage de la muqueuse avec le bec mousse d'une sonde amène la dialyse de l'urée avec une vessie qui vient d'être extraite aussi rapidement que si elle avait été extirpée la veille (CAZENEUVE et LIVON).

Absorption par l'amnios; passage à la mère de s substances injectées dans le liquide amniotique. — L'épithélium qui tapisse la face interne de la poche amniotique a surtout les caractères d'un épithélium protecteur; néanmoins l'amnios absorbe (GUSSEROW, TAERNGREN, BAR); l'absorption est d'autant plus rapide que la gestation est moins avancée (GUINARD). — Cons. MAISSENEY, *thèse Lyon*, 1822. — GUINARD, biol., 1899. — BAR, thèse Paris, 1881. — BARON et CASTAIGNE, *Arch. méd. exp.*, 1828. — TAERNGREN, biol., 1888. — GUSSEROW, *Congrès gynecol.*, Münich, 1877.

Passage à travers le placenta. — Pas de communications vasculaires directes entre le fœtus et la mère; des villosités plongent dans le sang de la mère où elles puisent les éléments nécessaires à la vie du fœtus. Il ne passe que des *matériaux dissous*. Cependant certaines *bactéries* peuvent, dans certaines conditions, traverser le placenta (STRAUSS et CHAMBERLAND; CHAMBRELENT). Le contage de certaines maladies virulentes (variole, scarlatine, rougeole) passe de la mère au fœtus. La vaccination de la femme enceinte peut procurer au fœtus l'immunité vaccinale. On a aussi constaté dans l'urine et le sang du fœtus des *substances médicamenteuses* données à la mère. Toutefois le placenta possède une action *élective* (ZUNTZ).

Des substances solubles (solutions salines, matières colorantes, toxines) injectées directement au fœtus sont retrouvées dans les tissus ou les urines de la mère. Il faut que le fœtus soit vivant. — Cons. HOCHWELKER, thèse Lyon, 1898, bibl.—CHARRIN, *Arch. de Phys.*, 1898.— WERTHEIMER et MEYER, *Arch. de Phys.*, 1890, 1891. — PREYER, Phys. embryon. — MUSSEY, *Arch. de P.*, 1862.

Digitized by Google

Absorption gastrique. — Aurep, *Arch. f. Phys.*, 1881. — Baculo, *Arch. it.*, 1888, 52 (Absence plus rapide après la section des vagues). — Cl. Bernard, *Syst. nerv.*, II, 429; *C. R. Ac. sc.*, XVIII, 1844, 995 Après la réaction des vagues; expériences avec le cyanure de mercure, l'émulsine et l'amygdaline. — Bernosoff, *Thèse Petersb*, 1895 (Influence de l'alcool, du sucre, des médicaments. — Colin, *Traité de Phys*, II, 1888, 96 (Vagues sans influence).— J. Brandl, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX, 3, 1893. — Denker, *Diss. Kiel*, 1890, 18. — Gaule, *Deutsch. med. Woch.*, 1896. — Flaum, *Gaz. lek.*, 1895 — Gley et Rondeau, *Biol.*, 1893, 516 (Eau). — Harald Goldschmidt, *Zeitschr. f. Biol.*, XI, 421 (Cheval). — Grehant et Quinquaud, *Biol.*, 1888. — Hofmeister, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VI (Peptones). — Hirsch, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1892, 601 (Eau, expérience chez le chien). — Janowsky, *Zeitschr. f. Biol.*, XIX. — Kuehl, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII. — Klemperer et Scheuerlen, *Zeitschr. f. Med.*, XV. — Kolisch, *Centralbl f. klin. Med.*, 1895 (Influence de la ligature de l'artère mésentérique). — Leconte, *Biologie*, 1853, 171 (Empoisonnement par azotate d'urane). — Malinine, *Thèse Pétersb.*, 1894 (Influence de la satiété). — Matoni et Ferranini, *Riforma medica*, 1880 (Homme). — Mering, *Berl. klin. Woch.*, 1893. — Melde Smith, *Bost. med. surg. Journ.*, 1884. — Meltzer, *Arch. f. Phys.*, 1896; *Centralbl. f. Phys.*, X, 1896, 281 (Sur le lapin. L'estomac isolé entre deux ligatures n'absorbe pas même des doses énormes de strychnine en solution alcoolique. L'absorption a lieu si les ligatures sont enlevées). — Meltzer, *J. of exp. med.*, I, n° 3. — Penzold et Faber, *Berl. klin. Woch.*, 1882 (L'iodure de potassium chez l'homme). — Perosino, Berruti, Triolani, Vella, *Biol.*, 1852, 167 (Injection de strychnine dans l'estomac des chevaux, sans succès). — W. Roth et H. Strauss, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1899. — Quetsch, *Berl. klin. Woch.*, 1884 (Homme). — Ufer, *Diss. Bonn.*, 1889 (Homme, état normal et pathologique). — Segall, *Centralbl. med. Wiss.*, 1889; *Diss. Munich*, 1889 (sucre). — Sokanowski, *Thèse Petersb.*, 1895 (Influence du repos ou des mouvements). — Smithhead, *Arch. f. Phys.*, 1884 (Albumine et sucre). — Tappeiner, *Zeitschr. f. Biol.*, 1880. — Vulpian, *Biol.*, 1854, 1874 (Curare). — Wolff, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1882. — A. Zeller, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1884 (Iode). — Zuntz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX, 1891 (Curare). — Zweifel, *D. Arch. f. klin. Med.*, XXXIX.

Voies d'absorption. — Magendie, *Journal de Magendie*, 1821. — I. Munk, *Arch. f. Phys.*, 1895. — Asher, *Zeitschr. f. biol.*, XXIX, 1893; anal. in *Revue Hayem*, t. XLIII, p. 423. — Cl. Bernard, *Leçons de Phys. opératoire*. — Hamburger, *Arch. f. Phys.*, 1895 (séreuses). — Wertheimer, *Arch. de Phys.*, 1893 (indigo par chylifères). — Hellgren, *Biologie*, 1895.

Absorption intestinale. — L. Barlow, *J. of Phys.*, XIX (Taux initiaux d'osmose de certaines substances dans l'eau et dans les liquides albumineux. — Cl. Bernard, Absorption, *Revue scientifique*, 1875. — Castellino et Cavazzani, *Gaz. degli Ospit.*, 1893 (Rapports entre l'alcalinité du sang et l'absorption intestinale). — Charrin et Levaditi, *Biologie*, 1899 (L'eau de l'intestin, absorption et élimination). — Cohnstein, *Centralbl. f. Phys.*, 1895, IX, 401. — Cohnheim, *Zeitschr. f. Biol.*, 1899. — Dutrochet, *Mémoire pour servir à l'histoire des animaux et des végétaux*, I, 64. — Fick, *Moleschott's Unters. z. Naturlehre*, 1857, III, 294. — Géza Kövesi, Beiträge zur Lehre der Resorption im Dünndarm, *Centralbl. f. Phys.*, XI, 27 nov. 1897, S. 553, 593. — Gumilewski, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIX. — P. Grützner, Einige neuere Arbeiten betreffend die Lehre von der Resorption, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 4, p. 956. — R. Heidenhain, Ueber die Resorption im Dünndarm, *LXXI Jahresb. d. Schles. ges. f. vaterl. Cultur.*, IaS, 19. — R. Heidenhain, Neue Versuche über die Aufsaugung im Dünndarm, *Pflüg. Arch.*, LVI, S. 579, XLII, XLIII. — F. Hofmeister, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. (Dritte Mittheilung), *Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, XXII, 306. — Hamburger, *Centralbl. f. Phys.*, 1895; *Zeitschr. f. Biol.*, 1899. 281; *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1896, 302. — Kœppe, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXII, LXV. — Koranyi, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXVI, Aufsaugung im Dünndarm. — Kovesi, *Centralbl. f. Phys.*, 1897, XI, 552 (Resorpt. im Dünndarm). — Lagneau, *Biologie*, 1854, 145 (Endosmose). — Lehmann, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XXXIII, 188 (Resorpt. einiger Salze aus dem Darme). — Lannois et Lépine, *Rev. de méd.*, 1882; *Arch. de phys.*, 1883 (Sur la manière différente dont se comportent les parties supérieures et inférieures de l'intestin grêle au point de vue de l'absorption et de la transudation). — Moreau, *Biologie*, 1864, 214 (Exosmose dans l'intestin. Influence de la morphine). — F. Pacini, *Des phénomènes d'osmose et des fonctions des absorbants dans l'organisme*, Florence, 1873. — W. Pascheles, Zur Methodik des quantitativen Studiums der Resorption *Abdk. aus d. Wien. med. Woch.*, 1893, n° 51. — Panas, *Acad. méd.*, 1896, 31 mars (Influence des ligatures dans l'absorption intestinale). — Poiseuille, Rabuteau, *Biologie*, 1879, 166. — E. W. Reid, Report on experiments upon absorption without osmosis, *Brit. med. Journ.*, 1892, n° 1624, p. 323.

Digitized by Google

Proceed. Roy. Soc., LXV, 411, 94. — F. Röhmann, Ueber Secretion und Resorption im Dünndarm, *Jahresb. d Sch. ges. f. vaterl. Cultur.*, XLV, p. 73 — F. Röhmann, Ueber Secretion und Resorption im Dünndarm, *Pflüger's Arch.*, XLI, p. 411. — Rumpf, Ueber Diffusion und Resorption, *Deutsch. med. Woch.*, 1889, 43, p. 877. — Tappeiner, *Pathol. Inst. München*, 1878, 218 (L'absorption diffère suivant les parties de l'intestin grêle). — F. Voit, Beiträge zur Frage der Resorption und Secretion im Dünndarm, *Zeitschr. f. Biol.*, XXIX, 3, S. 325. — Waymouth-Reid, *Brit. med. Journ.*, 1890; *Journ. of Phys.*, 1890, XI (L'osmose à travers les membranes vivantes ou mortes).

Rectum. — Albertoni, *Unt. nat. Moleschott*, 1821. — Aldor, *Centralbl. f. innere med.*, 1898. — Czerny et Latzhenberger, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LIX. — Clements, *N.-York med.*, 1896. — P. Deucher, Ueber die Resorption des Fettes aus Klystieren, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LVIII, S. 210, 1897. — S. Edkins, *J. of Phys.*, XIII, 1892. — Eichhorst, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1871 (Album). — V. Eltz, Ueber die Resorption von Salzwasserklystieren und die therapeutische Verwerthung dieser Thatsache, *Therap. Monatsh.*, XII, 9, S. 490. — C. A. Ewald, Ueber die Ernährung mit Pepton und Eierklystiere, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XII, 5 et 6, 407. — C. A. Ewald, Erwiderung auf E. Pflüger's Besprechung über C. A. Ewald's Versuche über die Ernährung mit Pepton und Eierklystieren, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIII, 1, 107. — C. A. Ewald, Ueber den Nährwerth der Peptonklystiere, *Therap. Monatsh.*, 1887 (März.). — Gros, *Thèse Lyon*, 1898. Il serait possible d'alimenter certains malades, au repos au lit, exclusivement par la voie rectale sans déperdition notable de poids (Bibliogr. détaillée). — Grützner, *Deutsch. med. Woch.*, 1894. — A. Huber, Ueber den Nährwerth der Eierklystiere, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXVII, 5-6, p. 495. — A. Huber, Ueber Nährklystiere, *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, XX, 22, p. 705; *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1891, XLVII, 495. — Kobert et Koch, *Deutsch. med. Woch.*, 1894, 884. — Kohlenberger, *Münch. med. Woch.*, 1896 (Abs. des peptones). — Lépine, *Semaine méd.*, 4 sept. 1895 (La résorption des matières albuminoïdes d'un lavement nutritif dans l'intestin grêle). — Leube, Handb. d. Ernährungstherapie u. dietetik. par Leyden, 1898, I, 491. — M. Markwald, De la digestion et de la résorption dans le gros intestin de l'homme, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXIV. — Olschanetzky, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLVIII. — A. Paradies, Untersuchungen zur Frage der Resorption vom Rectum aus. *In Diss. Berlin*, 1895. — E. Pflüger, Prof. C. A. Ewald Versuche über die Ernährung mit Pepton und Eierklystieren, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIII, 1, 101; *Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXI, p. 189. — Ewald, Erwiderung auf vorstehenden Aufsatz, *Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXI, p. 197. — Schönborn, *Diss. inaug. Würzburg*, 1897 (Hydrates de carbone). — Revillion-Joppino, *Thèse Genève*, 1894 (Graisses). — H. Strauss, Untersuchungen über die Resorption und Ausscheidung von Zucker bei rectaler Zuckerzufuhr nebst Bemerkungen über Rectalernährung, *Charité Ann.*, XXII, S. 264. — J. Swiezynski, Nachprüfung der Grützner' schen Versuche über Schicksal von Rectalinjeetionen, *Deutsch. med. Woch.*, 1895, n° 32, S. 514. — Voit et Bauer, *Zeitschr. f. biol.*, 1869, V, 536, 552. — E. Wendt *Münch. med. Woch.*, 1896, 449.

Absorption des gaz par l'intestin. — Cl. Bernard, *Substances toxiques*, p. 57, — Obermayer et J. Schnitzler, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1894.

Absorption des substances minérales. — Blarez, Absorption des mercuriaux par voie digestive, *Thèse Bordeaux*. 1882. — Léon Brasse et Wirth, Altérations produites par le mercure dans les fonctions des organes qui servent à son élimination *C. R. Soc. Biol.*, 17 déc. 1887, p. 774. — F. Balzer et A. Klumpke, De l'élimination du mercure par les urines pendant et après le traitement mercuriel, *Rev. de méd.*, 1888, n° 4, p. 303. — W. Bieganski, Ueber die diuretische Wirkung der Quecksilberpräparate, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLIII, 2-3, p. 177. — L. Brasse, Dosage du mercure dans les urines, *C. R. Soc. Biol.*, 14 mai 1887, p. 297. — Baum et Seeliger, Steht die Menge des resorbirten Kupfers in proportionalem Verhältniss zur Menge der per os verabreichten Kupfersalze (*Arch. f. Wiss. u. prakt. Thierheilk.*, XXIII, 126). — G. Bunge, Weitere Untersuchungen über die Aufnahme des Eisens in den Organismus des Säuglings, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVI, 3, p. 173. — M. Cloetta, Ueber die Resorption des Eisens in Form von Hämatin und Hämoglobin im Magen und Darmcanal *Arch. f. exper. Path.*, XXXVII, 1, S. 69. — W. S. Hall, Ueber die Resorption des Carniferrins, *Du Bois-R. Arch.*, 1894, n° 5-6, S. 455. — Hamburger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878, 1880 (Fer). — A. Hari, Ueber Eisenresorption im Magen und Duodenum, *Arch. f. Verdauungskrankh*, IV, 2, S. 160. — E. Häusermann, Die assimilation des Eisens, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 6, S. 555. — R. Höber, Ueber Resorption im Dünndarm, *Pflüg. Arch.*, LXXI, S. 624. — Hochhaus et Quincke, *Arch. f. exp. Path.*, 1896 (Fer). — Gaule, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897, 377. — R. Gottlieb, Ueber die Ausscheidungsverhält-

Digitized by Google

nisse des Eisens, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 5, p. 371. — KADKIN, *Viertelj. f. Derm. u. Syph.*, 1888; anal. in *Rev. Hayem*, t. XXXIII, 475 (Élimination Hg sous l'influence des bains sulfureux, de l'iodure de potassium). — K. KLECKI, Ueber Darmausscheidung, *Wien. klin. Woch.*, VII, Jahrg, S. 457. — J. KUMBERG, Ueber die Aufnahme und Ausscheidung des Eisens, *Chem. Centralbl.*, 1892, I, 1, p. 38. — A.-J. KUNKEL, Zur Frage der Eisenresorption, *Pflüg. Arch.*, L, 1 et 2, p. 1. — LEHMANN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIII. — MACALLUM, *J. of Phys.*, XVI, 1894 (Fer inorganique). — E. MACH, Die Ausscheidung das durch das Futter in den Thierkörper gelangten Kupfers, *Tiroler Landw.* Bl. 1887, n° 412 (*Chem. Centralbl.*, 1888, n° 11, p. 388). — MARFORI, *Ann. di chimica*, XXI; *Arch. ital. Biol.*, XXIII (Ferratine); *Arch. f. exp. Path. u. Pharm*, XXIX (Préparation *in vitro* d'une combinaison ferro-albuminoïde résorbable). — JACOBI, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXVIII, 1891 (Fer). — E. JEUDRASSIK, Untersuchungen über die Quecksilberdiurese, *Allg. med. Centralztg*, 1889, n° 75, p. 2027. — A. JOLLES, Ueber eine einfache und empfindliche Methode zum qualitativen und quantitativen Nachweis von Quecksilber im Harn, *Wien med. Presse*, 1895, n° 43. — H. QUINCKE, Ueber Eisentherapie, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, N. F. 129; *Cong. de Wiesbaden*, 1896. — R, W. RAUDNITZ. Ueber die Resorption alkalischer Erden im Verdauungstract, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXI, 4-5, S. 343. — E. REINERT, Zur Eisentherapie, *Wien. med. Blätt.*, 1865, S. 264. — J. G. REY, Weitere klinischen Untersuchungen über Resorption und Ausscheidung des Kalkes, *Deutsch. med. Woch.*, 1895, n° 35; *Arch. f. exp. Pathol.*, XXXV. — TH. ROSENHEIM, Experimentelles zur Theorie der Quecksilberdiurese, *Zeitschr. f. klin. Med.*, vol. XIV, 1-2, p. 170. — TH. ROSENHEIM, Zur Kenntniss der diuretischen Wirkung. Quecksilber, *Deutsch. med. Woch.*, 1887, n° 16, 325; n° 17, 354; *Verein. f. innere Med.*, 7 mars 1887. — G. RÜDEL, Ueber die Resorption und Ausscheidung des Kalkes, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXXIII, S. 79. — G. RÜDEL, Ueber die Resorption und Ausscheidung von Kalksalzen bei rachitischen Kindern, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXXIII, S. 90. — SCHNEIDER, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1890. — C.-A. SOCIN, In welcher Form wird das Eisen resorbit? *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 2, p. 93. — R. STOCKMANN, E and W. GREID, Ingestion and Excretion of iron in health., *J. of Phys.*, XXI, p. 55. — J. TIRMANN, Ueber die Aufnahme des Eisens in Organismus, *Chem. Centralbl.*, 1895, II, 7, 9 u. ff. — VOIT, *Zeitschr. f. Biol.*, 1892 (Fer; sang). — H. W. C. WOLTERING, Uber die Resorbirbarkeit der Eisensalze, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, p. 186.

Rôle de la muqueuse dans l'absorption intestinale. — O. COHNHEIM, *Zeitschr. f. Biol.*, 1898, 129. — HEIDENHAIN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. LVI, 1894. — HERMANN, *Lehrb. d. Phys.*, 1892, 202. — HÖBER, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXIV, 246. — HOPPE-SEYLER, *Phys. Chemie Berlin*, 1881, 348. — W. REID, *Proceed. roy. Soc.*, LXV, 414, 94. — SPINA, *Uber Resorption u. Secret.*, Leipzig, 1882. — G. SWIRSKY, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXXIV, 466. — VOIT et BAUER, *Zeitschr. f. Biol.* V, 1869, 536 (Aufsaugung im Dick und Dünndarm).

Influence de la pression abdominale. — J.-D. O'BRIEN, Original studies on the functions of the diaphragm as a rhythmical compressing muscle of the abdominal viscera by virtue of which compression it becomes a most important and essential aid to nutrition, *Weekly med. Rev.*, Saint-Luis. — HAMBURGER, *Centralbl. f. Phys.*, IX, 1896, 647; *Arch. f. Phys.*, 1896, 428; *Revue de méd.*, XXVIII, 983. — REPRIEFF, *Centralbl. f. allg. Pathol.*, II, 197.

Absorption des albuminoïdes et des peptones. — ADAMKIEWICZ, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXXV, 144 (La résorption d'albumine dépend de sa diffusibilité. — ASHER et BARBERA, *Centralbl. f. Phys.*, 1897, 403. — BALDI, *Arch. ital. Biol.*, XXVII, 394 (Action du chlorure de sodium). — BARBERA, *Centralbl. f. Phys.*, XI, 403, 1897 (Résorption albuminoïde pour une part par lymphatiques). — CL. BERNARD, *Phénomènes communs aux végétaux et aux animaux*, II, 300; *Rev. des cours scient.*, VI, 786. — BRÜCKE, *Wiener Akad.*, 1869. — DROSDOFF, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1877. — FANO, *Sperimentale*, 1882 (Rôle vecteur des globules rouges du sang). — GOTTWALD, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1880 (Filtration des solutions albuminoïdes à travers les membranes). — HOFMEISTER, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXX (Ce seraient les leucocytes qui s'imprégneraient des peptones et les transporteraient). — HOFMEISTER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI. — KRONECKER et POPOFF, *Arch. f. Phys.*, 1887, 345 (Form. sérum albumine dans intestin). — NEUMEISTER, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVII. — MENDEL, *Amer. journ. of Phys.*, II, 2, 137 (Voies). — S. MÜLHEIM, *Arch. f. Anat. u. Path.*, 1877 (Ligature du canal thoracique). — J. MUNK, *Centralbl. f. Phys.*, XI, 1897, 585 (Voies de résorption). — NEUMEISTER, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. IX, 309; *Verhand. phys. med. Gesell. Wurzburg*, 1889; Revue Hayem, t. XXXV, 433. — POPOFF, *Thèse Berne*, 1887. — W. REID, *J. of Phys.*, 1897. — RÖHMANN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI; *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXII. — SALVIOLI, *Arch. f. Phys.*, 1880 (Suppl.). — SHORE, *Journ. of Phys.*, XI. —

Digitized by Google

SMITH, *Arch. f. Phys.*, 1884 (Grenouille). — STORUP, *Biologie*, 1888. — WASSEMANN, *Biologie*, 1885, 170. — W. REID, *J. of Phys.*, XIX, 240; *Centralbl. f. Phys.*, X, 87, 1897. — WAYMOUTH REID, *J. of Phys.*, XXI, 408.

Leucocytose digestive. — BURIAN et SCHUR, *Wiener klin. Woch.*, 1897, 137. — HOFMEISTER, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXX.

Filtration à travers les membranes. — ARLOING, *C. R. Ac. sc.*, 189. — DZIERZGOWSKI, *Arch. biol. Petersb.*, IV (Filtration des albuminoïdes à propriétés actives). — HUGOUNENQ, *Ann. chim. et phys.*, 1893, XXVIII. — LŒWY, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, IX (Influence de la température sur la filtration des albuminoïdes). — RÜNEBERG, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1882.

Voies d'absorption du sucre. — GILBERT et CARNOT, *Biologie*, 1898 (Rapports existant entre des quantités de glycose absorbées et éliminées. Causes influençant le rapport d'élimination du glycose). — S. GINSBERG, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1889, XLIV, 306. — HEIDENHAIN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIII. — HESS, *Inaug. diss. Strassburg*, 1892; *Schmid'ts Jahresb.*, 1892, n° 11, p. 111. — V. MERING, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1877, 379. — F. RÖHMANN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLI. — W. REID, *J. of Phys.*, 1897. — SMITH, *Arch. f. Phys.*, 1884 (Grenouille).

Absorption des gommes, mucilages. — J. ETZINGER, *Zeitschr. f. Biol.*, X; *Rev. Hayem*, V, 460. — VOIT, *Zeitschr. f. Biol.*, X, 202.

Absorption des graisses. — M. ABELMANN, Ueber die Ausnützung der Nahrungstoffe nach Pankreasextirpation, mit besonderer Berücksichtigung der Lehre von der Fettresorption, *In Diss. Dorpat*, 1890. — L. ARNSCHINK, Versuche ueber die Resorption Verschiedener Fette im Darmcanal, *Zeitschr. f. Biol.*, XXVII [VIII], 4, p. 434. — V. BASCH, Observ. au sujet du travail de THANHOFFER intitulé « Contribution à la résorption graisseuse et structure histologique des villosités intestinales », *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 247. — D. BALDI, Sur l'influence du suc pancréatique comparativement à celle de la bile dans l'absorption des graisses, *Arch. ital. de Biol.*, XXVII, 2, p. 254. — R. BENECKE, Die Fettresorption bei natürlischer und künstlicher Fettembolie und verwandten Zuständen, *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, XXIII, 2, S. 343. — CL. BERNARD, *Phys expérim*, II, 327. — BROWN SÉQUARD, *J. de la Phys.*, 1858, I, 808, 1893, 208. — BRÜCKE, *Wien. Sitz.*, 1870, LXI, 362. — C. DE BRUYNE, De la phagocytose et de l'absorption de la graisse dans l'intestin, *Ann. de la Soc. de méd. Gand*, 1891, 718 et 9. — L. BRUNTON, *Lancet*, 1877, 885. — BUSCH, *Verhand. des phys. Ges.*, Berlin, 1880. (Preuve expérimentale de la faculté de résorption des v. de la peau et des poumons pour la graisse). — C. COGGI, Action du chlorure de sodium sur l'absorption des graisses, *Arch. ital. de Biol.*, XXVIII, 2, p. 315; *Riv. d'ig. e sanità publ.*, VI, 1895. — COHNSTEIN, *Arch. f. Phys.*, 1899 (Lanoline). — G. CORONEDI, Nuove ricerche chimico-fisiologiche sui grassi, *Settimana med.*, LI, 32, p. 377. — R.-H. CUNNINGHAM, Absorption of fat after ligature of the biliary and pancreatic duct, *J. of Phys.*, XXIII, 3, p, 209. — CZAPLINSKI et ROSNER, Ueber die Wege durch welche die Fette und die Seife aus dem Dünndarme in den allgemeinen Umlauf übergehen, *Verh. d. Akad. d. Wiss. in Krakau*, 1888. — A. DASTRE, Recherches sur l'utilisation des aliments gras dans l'intestin, *Arch. de Phys.* (5), III, 1, p. 186; 4, p. 711, 1891. — DUCLAUX, *Ann. Inst. Pasteur*, 1887. — O. FRANK, *Du Bois-R. Arch.*, 1892. n° 5-6, S. 497; 1894, S. 297. — *Zeitschr. f. Biol.*, 1898. — FREY, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1881 (émulsion de la graisse dans le chyle). — GRUENHAGEN, Ueber Fettresorption und Darmepithel, *Arch. f. mikr. Anat.*, XXIX, 139. — A. GRUENHAGEN, Ueber Fettresorption im Darm, *Anat. anzeiger*, II. 13, 424 et 15, 493. — A. GRÜNHAGEN et KROHN, Ueber Fettresorption im Darme, *Pflüger's Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIV, p. 535. — E. GRÖPER, Ein Beitrag zur Lehre von der Fettresorption, *Du Bois-R. Arch. f. Phys.*, 1889, p. 505. — E. GRÖPER, Ueber die Mechanik der Fettresorption, *Inaug. Diss. Berlin*, 1889. — V. HARLEY, The influence of removal of the large intestine and increasing quantities of fat in the diet on general metabolism in dogs *Proc. Roy. Soc.*, LXIV, 402. — VAUGHAN HARLEY, The normal absorption of fat and the, effect of extirpation of the pancreas on it, *J. of Phys.*, XVIII, 1-2, p. 1. — E. HÉDON et J. VILLE, Sur la digestion et la résorption des graisses après fistule biliaire et extirpation du pancréas, *Arch. de Phys.* (5), IX, 3, p. 606, 1898; *Biologie*, 1892, 308. — E. HÉDON, Sur le rôle du suc pancréatique et de la bile dans la résorption des graisses, *Ibid.*, p. 622. — FR. HOFFMANN, Der Ubergang von Nahrungsfett in die Zellen des Thier Körper, *Zeitschr. f. Biol.*, VIII, 1872. — FR. HOFMEISTER, Ueber Resorption und Assimilation der Nährstoffe. Ueber den Hungerdiabetes, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XXVI, 5-6, p. 355. — HULTGREN et LANDWEHR, *Nord. med. Arch.*, XXI (Beurre, margarine et pain de seigle dur). — LANDWEHR, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1885. — LEBEDEFF, *C. R. Ac. sc.*, 1883. — J. LEVIN, Uber den Einfluss der Galle und des Pankreassaftes auf dei

Digitized by Google

Fettresorption im Dünndarm, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LXIII, 171, anal. in *Centralbl. f. Phys.*, X, 1896, 296. — Lührig, *Zeitschr. f. Unt. d. Nahrungsmittel*, II, 622 (Palmine). — Katz et Berggrün, Beitrag zur Kenntniss der Fettresorption, *Internat. klin. Rundschau*, n° 12, 1892; *Klin. u. exper. Studien a d. Labor. von V. Basch*, II, S. 140. — L. Krehl, Ein Beitrag zur Fettresorption, *His Braune's Arch.*, 1890, n° 1-2, p. 97. — Krehl, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1890. — J. Kraus jun, Die Resorption des Nahrungsfettes unter dem Einflusse des Karlsbader Mineralwassers, *Berl. klin. Woch.*, XXXIV, 21, S. 447. — Le Marinel, Mécanisme de la résorption de la graisse, *J. de Bruxelles*, XLVII, 12 (*Schmidt's Jahresb.*, 1890, n° 1, p. 5). — *J. de méd. chir. et pharmacol. de Bruxelles*, 1889, p. 361. — Minkowski, Pankreas und Fettresorption, *Wien. klin. Woch.*, n° 13, p. 254. — *Berl. klin. Woch.*, 1890, n° 15. — Minkowski et Abelman, *Berl. klin. Woch.*, 1890. — B. Moore et P. Rockwood, *J. of Phys.*, XXI. — J. Munk, Weiteres zur Lehre von der Spaltung und Resorption der Fette, *Du Bois R. Arch.*, 1890, n° 5-6, p. 581. — J. Munk, Ist das Lanolin vom Darm resorbirbar? *Therap. Monatsschr.*, II, 3, p. 106. — J. Munk, Ueber die Wirkungen der Seifen im Thierkörper, *Du Bois R. Arch.*, 1890, suppl. p. 116. — Munk et Rosenstein, *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1890 (Fistule chyleuse); *Virchow. Arch.*, CXXIII, 2230. — A. Nicolas, Sur la constitution du protoplasma des cellules épithéliales des villosités de l'intestin grêle et sur l'état de ces cellules pendant l'absorption des graisses, *Bull. de la Soc. sc. de Nancy*, II, 5, p. 54. — A. Perewoczniknoff, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1876 (Synthèse de la graisse). — Prevost, *Rev. méd. Suisse romande*, XIV (absence de graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue). — L. Ranvier, Des chylifères du rat et de l'absorption intestinale, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, n° 12, p. 621. — B. K. Rachford, Fat digestion, *The Amer. Journ. of med. science*, 1892, n° 3, 286. — T. Uhlyarik et L. Toth (Structur der Dünndarmzotten und über Fettresorption), *Sitz. der math. Naturw. Classe der Akad.*, 14 mai 1888. — P. S. Santoni (Les graisses retardent l'absorption des métaux), *Arch. it. Biol.*, XXII. — E. Sehrwald, Zur Fettresorption im Darm, *Correspond. bl. d. allg. ärztl. Vereins in Thüringen* 1888, n° 6. — Schäffer, *Internat. monatsschrift f. Anat. u. Histol.*, II. — Schäfer, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1883. — A. J. Stütchevsky, On the influence of tepid saline bathes on the assimilation of fats in healthy persons, *Vratsch.*, 1890, n° 40, p. 908 (*The Lond. med. Rec.*, 1890, nov. p. 427). — Steiner, Des recherches endosmotiques de Wistinghausen sur le rôle de la bile dans l'absorption des graisses neutres, *Arch. de Reichert et Du Bois-Reymond*, 1873, 137, 1874 (Émulsions; leur formation et leur action). — Teichmann, Mikroskopische Beiträge zur Lehre von der Fettresorption, *In. Diss. Breslau*, 1891 (*Fortschr. d. Medicin.* X, 7, p. 239). — E. Vahlen, Ueber den Einfluss des Friedrichshaller Bitterwassers auf die Resorption des Fettes, *Therap. Monatssch.*, XII, 3, S. 130. — Viajlinsky, *Arch. slaves Biol.*, 1886, I, 613. — Voit, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883 (Influence de la bile). — C.-V. Voit, Ueber die Resorption verschiedener Fette aus dem Darmcanal, *Sitzber. d. ges. f. Morph. u. Phys. in München*, München, 1890, V, 3. — C.-V. Voit, Ueber die Resorption verschiedener Fette aus dem Darmcanal, *Münch. med. Woch.*, 1889, n° 49, p. 870. — P.-V. Walther, Zur Lehre von der Fettresorption, *Du Bois-R. Arch.*, 1800, n° 3-4, p. 329. (*Centralbl. f. Phys.*, IV, 19, p. 590). — H. Watney, *Saint-Georges hosp. Reports*, 1874-1876. — O. Wiemer, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXIII, 515 (bibl.). — Williams, Expériences sur le rôle de la bile dans l'absorption des matières grasses, *Boston med. Journ.*, suppl. 1874. — Zawarykin, *Rousskaia medicina*, 1884; *Pflüger's Archiv*, XL, p. 447. — Zawilski, Durée et importance de la circ. des matières grasses dans le canal thoracique après l'alimentation à la graisse, *Arb. d. phys. Anst. z. Leipzig*, XI, 147. — **Absorption de la graisse par les voies biliaires.** — Rosenberg, *Arch. f. path. Anat.*, CXXIII. — Virchow et Rosenberg, *Ibidem.*, CXXIV. — Virchow, *Virchow. Arch.* (12), III, t. I, p. 187.

Absorption après l'extirpation du pancréas. — Rosenberg, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1896, LXX, 371. — Sandmeyer, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXI, 1894.

Action du noir animal. — D'Arsonval, *Biologie*, 1881, 19. — O. Moszeik, *Arch. f. Phys.*, 1885.

Absorption par les séreuses. — Adler Meltzer, *Centralbl. f. Phys.*, X, 1896 (Voies d'absorption). — Dastre, *Arch. de Phys.*, 1890, 830. — Dubois et Remy, *J. de l'anat. et de la phys.* — Évrain, *Thèse Paris*, 1888 (épanchements de sang dans la plèvre, expériences avec Gley. Le sang se coagule; le sérum est résorbé; pleurite adhésive). — J.-B. Leathes et E.-H. Startling, *J. of Phys.*, XVIII, 106 (Plèvre). — Fubini, *Arch. it. biol.*, XIV (Rapidité d'absorption du péritoine). — Hamburger, *Arch. f. Phys.*, 1895. Fubini, *Arch. p. l. scienze med.*, XV, 149. — Hayem, *Revue scient.*, 1884, 407. — Magendie, *Mémoire sur la rapidité d'absorption chez les mammifères*, Paris, 1809. — Mendel, *Am. I. of Phys.*, II, 342 (Abs. péritoine, surtout vaisseaux sanguins). —

Digitized by Google

MUSCATELLO, *Arch. f. path. Anat.*, CXLII. — ORLOW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, LIX, 170, 1894-5 — PISENTI, *Ac. Perugia*, II; *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1889; *Revue Hayem*, t. XXXV 437 (Organes abdominaux). — PONFICK, *Berl. klin. Woch.*, 1879. — RICHET, *Biologie.*, 1897, 640 (Le péritoine supporte des injections d'eau à 60° en assez grandes quantités). — SCHNITZLER et EWALD, *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurgie*, XLI. — F.-H. SOUTHGAT, *Centralbl. f. Phys.*, VIII, 1894 (Résorption du sang dans le péritoine). — M. SULTZER, *Arch. f. path. Anat.*, CXLIII (Pénétration de corpuscules dans le péritoine et la lymphe). — STARLING et LEATHES, *J. of Phys.*, XVIII (Plèvre), 1895. — STARLING-TUBBY, *J. of Phys.*, XVI, 1894; *Revue Hayem*, t. XLV, 23 (Activité élective de l'épithélium). — STEVENSEN-BRUCE, *Centralbl. f. Bakt.*, IX (Méthode pour injections).

Absorption des gaz. — EINTHOVEN, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIV. — NICOLAS et RODET, *Arch. de Phys.*, 1896, 1898. — RICHTER, *Deutsch. med. Woch.*, 1895.

Absorption par les glandes. — CL. BERNARD, *Biologie*, 1853, 104; *Effets des substances toxiques et médicamenteuses*, 288, 289, 303; *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, II, 362. — A. HUBERT, *Thèse fac. sc. Paris*, 1895 (bibl.); *Arch. de Phys.*, 1896, 140, 553. — **Par les voies biliaires.** — PICARD, *Lyon médical*, 1879. — TOBIAS, *Arch. de biol. belge*, XIV, 1893. — WERTHEIMER et LEPAGE, *J. de Phys. et de Path.*, 1899 (bibl.).

Absorption par les poumons. — BECLARD, *Dict. Dechambre* (bibl.). — CL. BERNARD, *Substances toxiques et médicamenteuses*, p. 61, 282 (Expériences avec des poudres et avec le curare). — CLERC, *Thèse Lyon*, 1896 (bibl.). — IMBERT DE LA TOUCHE, *Biologie*, 1897, 505 (Inhalateur électro-médicamenteux pour le traitement des maladies respiratoires). — PEIPER, *Zeitschr. f. klin. med.*, VIII, 293, 301. — PIGNOL, *Biologie*, 1891. — SENTEX, *Edinburgh. med. Journal*, 1873. — WASRIELZKY, *Diss. Kœnigsberg*, 1879.

Absorption par les muscles. — CL. BERNARD, *Leçons de méd. expérimentale.* — RAJEWSKI, Du pouvoir absorbant du diaphragme chez l'homme, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXV.

Absorption par la cornée, la conjonctive. — BELLARMINOFF, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1883. — CALBERLA, Voies de résorption de l'humeur aqueuse, *Arch. f. d. ges. Phys.*, IX, 468. — ROLLET, *Lyon médical*, 1889. — RAVITZKI, *Thèse Moscou*, 1896.

Absorption par les os, le foie, la rate. — WIDAL et LESNÉ, *Biologie*, 1899, 484.

Cartilages. — RETTERER, *Biologie*, 481.

Absorption par la vessie. — H.-H. ASHDOWN, *J. of Anat. a. Phys.*, 1887, 298. — BAZY, *Arch. med. exper.*, VI, 4, 526; *Biologie*, 1894, 624; *C. R. Ac. sc.*, 1893. — P. BERT, *Biologie*, 1869, 315; 1870, 129. — BOYER et GUINARD, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 24, p. 1435; *Arch. med. exper.*, VI. — BROWN-SÉQUARD, *Biologie*, 1869, 315. — CAZENEUVE et LIVON, *C. R. Ac. sc.*, 1878. — CAZENEUVE et LÉPINE, *Lyon médical*, 1880. — FLEISCHER et BRINKMANN, *Deutsch. med. Woch.*, 1880. — HARDY, *Biologie*, 1868, 41. — HOLTINGER, *Corresp. blatt. f. Schweizer Aertze*, 1896. — LEWIN-GOLDSCHMIDT, *Arch. f. exp. Path.*, XXXVII. — MORRO et GABELEIN, *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1897, XXXII. — OBERMAYER, SCHNITZLER, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1894 (GAZ). — POURRON, SIGALAS, *C. R. Ac. sc.*, 1895, CXX, 882; *Bull. méd.*, 1895. — SABATIER, *Thèse Paris*, 1894. *Fac. méd.*

Absorption par les voies génitales. — FALK, *Berl. klin. Woch.*, 1890 (L'utérus absorbe plus facilement que le vagin). — LOVE, *Weekly med. Review*, 1886.

Influence du système nerveux. — BACULO, Anal. in *Revue Hayem*, t. XXXII, p. 31; *Gaz. méd. ital.*, 1888, 9. — ASHEROW, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1867. — BELLARMINOFF, *Centralbl. med. Wiss.*, 1883. — GOLTZ, *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1871, V, 53. — LEUBUSCHER et TECKLENBURG, *Arch. f. path. Anat. u. Phys. u. f. klin. med.*, 1894, Bd 138, Heft. 2, p. 364. — VULPIAN, Leçons, vasomoteurs, p. 385 (bibl.). — WAYMOUTH-REID, *J. of Phys.*, XX.

Absorption par la peau. — ARNOZAN, Répartition des sécrétions grasses normales à la surface de la peau, *Ann. de Dermatol.*, III, 1, p. 1. — AUBERT, *Congrès de dermat. et syphil.*, 1892; *Lyon médical*, 1892, 1894; *Province médicale*, 1892, p. 164; *Bullet. Acad. méd.*, XI. — CL. BERNARD, *Biologie*, 1854, 72 (Anguilles et grenouilles). — BOURGET, *Revue méd. Suisse romande*, 1893 (acide salycilique). — DAVAINE, *Biologie*, 1869, 291. — DECHAMBRE, *Gaz. hebd.*, 1874. — DU MESNIL, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 4, 1892. — F. ERISMAN, *Zeitschr. f. Biol.*, 1875, XI. — FUBINI et PIERINI, *Bull. Acc. med. Roma*, 1893; *Arch. it. Biol.*, XIX. — FÜRBRINGER, *Virchow's Arch.*, LXXXII (Hg). — GALLARD, *C. R. Ac. sc.*, 1899 (iode). — GELEY, *Thèse Lyon*, 1894. — GUBLER, *Biologie*, 1869, 136. — GUINARD et BOURET, *Lyon médical*, 1891. — GUINARD, *Soc. Anthrop. Lyon*, 1877 (bibliographie complète). — GUINARD et GELEY, *C. R. Ac. sc.*, 1894; *Lyon médical*, 1894. — GUINARD et STOURBE, *Soc. sc. méd.*, 1894. — HALLOPEAU, *Biologie*, 1880, 273 (Acide salycilique). — HÉBERT, *Arch. de Phys.*, 1892. — HOFFMANN, *C. R. Ac. sc.*, LXIV.

Digitized by Google

— Kopp, *Viert. f. derm. u. Syp.*, 1888 (iodure de potassium). — Keller, *Journ. d'hyg.*, 1890 (pendant le bain). — Keller, *Corresp. bl. f. Schw. Aertze*, 1891 (bain). — Lannois, *Soc. sc. méd. Lyon*, 1893, 1897 (iode, iodoforme, iodure d'éthyle). — Linossier et Lannois, *Biologie*, 1894, 1895; *Lyon médical*, LXXIX, 250. — Linossier, *Soc. sc. méd. Lyon*, 1894 (Acide salicylique). — Le Bret, *Biologie*, 1867, 126. — Lépine, *Semaine médicale*, 1895, p. 85 (Hg). — Lewin, *Berl. klin. Woch.*, 1883. — Labatut, *Ier Congrès français de méd. Lyon*, 1894 (Action du courant voltaïque sur l'introduction diadermique des médicaments). — Manassein, *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1897, t. XXXVIII, 323. — Mayencou et Bergeret, *Lyon médical*, 1873 (Élimination Hg par l'urine). — Merget, Action toxique et thérapeutique des vapeurs mercurielles, *Bordeaux*, 1894. — Plantier, *Thèse Paris*, 1897. — Stas, *Bull. Acad. méd. belge*, 1886. — W. Stirling, *J. of An. u. Phys.*, XI (Peau de grenouille). — Rabuteau, *Biologie*, 1869, 136. — Röhrig, *Arch. d. Heilkunde*, 1872. — Sobieransky, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1893. Anal. in *Ann. dermatol.*, 1894, 1168 (Vaseline). — Traube, *Arch. f. Phys.*, 1892; Mengarini, *Arch. it. biol.*, XVI, 1891-92. — Vami, Guicciardi, voir Gley, *Arch. de Phys.*, 1894, 213. — Vulpian, *Biologie*, 1855, 90. — Wolkenstein, *Centralbl.*, 1875. — Winternitz, *Arch. f. exp. Path. u. Phœrm.*, XXVIII, 405. — Wygoura, *Vratch*, 1895 (Microbes). — Zuntz, *Arch. f. Phys.*, 1894 (Respiration cutanée).

Influence de l'électricité sur l'absorption par la peau. — Aubert, *Lyon médical*, 1892. — Brivois, *Biologie*, 1892, 119. — Garel, *Province méd.*, 1889. — Danion, *Ac. méd.*, 1892. — Destot, *Congrès méd. Lyon*, 1894. — Labatut, *Congrès méd. Lyon*, 1894. — Lauret, *Thèse Montpellier*, 1885. — Courmelles, *C. R. Ac. sc.*, 1890, 1891. — Brondel, *C. R. Ac. sc.*, 1885. — Courserault, *C. R. Ac. sc.*, 1885. — Karfunkel, *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1897.

Sort des toxines et antitoxines dans le tube digestif. — Carrière, *Biologie*, 1899; *Ann. Inst. Pasteur*, 1899. — Charrin, Défenses naturelles de l'organisme, *Arch. de Phys.* 1898, 67; *Biol.*, 1889, 813. — Charrin et Cassin, *Biologie*, 1895, 847; *Arch. de Phys.*, 1896, 594. — Charrin et Levaditi, *C. R. Ac. sc.*, 1898, 1899; *Biologie*, 1899, 215. — Charrin et Lefèvre, *Biologie*, 1897. — Nencki, Sieber, Schoumow-Siemanowski, *Centralbl. f. Bakt.*, XXIII, n° 19. — Nicolas et F. Arloing, *Biol.*, 1899, 810. — F. Ransom, *Deutsch. med. Woch.*, 1898, 107. **Absorption du curare.** — Cl. Bernard, *Subst. toxiques*, 239, 283, 288, etc. — Carrière, *Biol.*, 1899. — Vulpian, *Biol.*, 1854, 74. — Zuntz, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIX, 1891.

Influence des sucs digestifs sur les organismes pathogènes. — Hugenschmidt, *Thèse Paris*, 1896 (Défense de la cavité buccale). — Falk, *Virchow's Arch.*, XCIII, 117. — Fermi, *Centralbl. f. Phys.*, VIII, 1894. — Frank, *Deutsch. med. Woch.*, 1884, n° 24. — Knud Faber, *Berl. klin. Woch.*, 1890. — Nencki, Sieber et Schumanow-Simanowski, *Centralbl. f. Bakt.*, 1898. — Nicati et Rietsch, *Revue scient.*, 1884, 658; *C. R. Ac. sc.*, vol. XCIX, p. 291. — Lenbuscher, *Zeitschr. f. klin. med.*, XVII. — Koch, *Deutsch. med. Woch.*, 1884, n° 45. — Tizzoni et Kattani, *Centralbl. f. Bakt.*, 1890.

Action antiseptique du suc gastrique. — Albertini, *Lo sperimentale*, 1874. — Bunge, *Chimie biol.* — Charrin et A. Lefèvre, *Biologie*, 1897, 830. — F. Cohn, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV, 1889. — A. Ewald, *Berl. klin. Woch.*, 1886, n° 48. — A. Gilbert, *Biologie*, 1894. — H. Hamburger, *Centralbl. f. klin. med.*, 1890. — G. Kabrehl, *Arch. f. Hyg.*, 1890. — H. Hamburger, *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890, n° 24, p. 425. — Hirschfeld, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVII, 1890 (Action du suc gastrique artificiel sur les fermentations acétique et lactique. L'acide chlorhydrique à dose suffisante de 7 à 8 p. 1000 arrête ces ferments, la pepsine diminue cette action bactéricide de l'acide chlorhydrique). — G. Kabrecht, *Arch. f. Hyg.*, X, 3, p. 382. — Laval, *Thèse Bordeaux*. — E.-S. London, *Arch. sc. biol. Saint-Pétersbourg*, V, 4-5, p. 417. — B. Mester, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, 5-6, S. 441; *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, 1894, 441. — V. Noorden, *Lehrb. d. Path. d. Stoffwechels. Berlin*, 1893, 215. — F. Strauss et R. Wurtz, *Arch. méd. exp. et d'anat. path.*, I. — Stern, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVIII. — K. Schmitz, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 1894, 401. — Wasbutzki, *Arch. f. exp. path.*, XXVI, 1889, 133.

Passage des bactéries à travers les membranes. — Beco, *Ann. Inst. Pasteur*, 1895. — Chauveau, voy. Arloing, Leçons recueillies par J. Courmont, Les virus. — Denys, *Congrès de phys. Cambridge*, 1898. — Hensen, *Zeitschr. f. Biol.*, 1897, 115 (Résultats positifs). — Marfan et Bernard, *Presse méd.*, 1899 (bibl.) n° 37 et 91.

Rôle du massage. — *Arvid Kellgren. Carlo Colombo. Arch. de Phys.* 1896.

Digitized by Google

Digitized by Google

EXCRÉTION

L'organisme, suivant une comparaison qui revient souvent en physiologie, est assimilable à un tourbillon : sa forme, en apparence stable, masque un perpétuel mouvement de la matière, qui ne pénètre en lui que pour le quitter bientôt. Cette mobilité est une condition de la vie. Ce courant se complique et s'accidente, dans son trajet, d'une série de transformations de la substance, au cours desquelles celle-ci a perdu la propriété d'*aliment* et est devenue *déchet*. Elle doit alors disparaître de l'organisme, qui n'a plus rien à en tirer.

I. **Raison d'être.** — La raison profonde de ces substitutions et de ces transformations ne nous est que très incomplètement connue. Toutefois nous en saisissons maintenant un des côtés importants. En comparant les *ingesta* et les *excreta*, nous voyons que les premiers possèdent une quantité d'énergie que les seconds n'ont plus et qui s'est dépensée dans l'exécution des actes accomplis par l'être vivant. On appelle *excrétion* la fonction par laquelle l'organisme se débarrasse des substances dépourvues ou à peu près de cette énergie, qui se consomme en lui d'une façon ininterrompue. Le mot *dépuration* traduit la même idée, en accentuant le sens utilitaire de la fonction.

II. **Généralité.** — Il n'est être si petit qui, du fait qu'il est vivant, n'ait une excrétion. Comme l'absorption, *l'excrétion est une fonction cellulaire*. Envisagée à ce point de vue très général, l'excrétion se confond avec la *sécrétion*. Toute cellule exsude quelque produit qui est repris par le sang (sécrétions dites *internes*) quand il n'est pas déversé au dehors (sécrétions *externes*). — Différenciées en vue de la division du travail, les cellules sécrètent des produits très variés et très inégaux quant à leur valeur énergétique. Elles se les transmettent des unes aux autres, au cours des transformations cycliques que ces corps doivent subir, dans leur évolution à travers l'organisme. Celles qui, placées à l'entrée, les reçoivent du milieu extérieur, comme c'est le cas pour

Digitized by Google

l'épithélium intestinal, paraissent n'avoir d'autres fonctions que de les absorber; celles au contraire qui, comme l'épithélium rénal, représentent leur voie de sortie définitive, ont proprement la fonction d'excrétion ou de dépuration à l'égard de l'organisme entier, et c'est cette fonction qui est ici envisagée.

III. **Excreta**. — *Les* excreta *sont toutes les substances qui, ayant perdu leur énergie chimique, n'ont plus qu'à disparaître de l'organisme pour faire place à de nouvelles, afin de renouveler le potentiel énergétique*. C'est du moins ainsi qu'actuellement on les définit.

Théoriquement, on peut les ramener à un petit nombre de corps dont les types principaux sont l'*urée*, forme d'élimination de l'azote organique; l'*acide carbonique*, témoin de la combustion des corps ternaires, graisses et hydrates de carbone; et l'*eau*, qui a pris naissance dans la destruction de la plupart de ces substances.

IV. **Appareils excréteurs**. — Ces déchets n'ont pas la même porte de sortie. L'acide carbonique, produit gazeux, s'élimine par le poumon en s'échangeant avec l'oxygène. L'azote est rejeté au dehors par l'appareil urinaire. Quant à l'eau, elle se partage entre le rein, la peau et le poumon.

V. **Liquides d'excrétion.** — Les liquides d'excrétion sont le plus souvent très complexes : ce sont l'*urine*, la *sueur*, l'*eau pulmonaire*, auxquelles il faut ajouter les *excrétions intestinales* mélangées aux fèces et qui s'éliminent avec elles, telles que la bile et autres. Outre, en effet, que le partage théorique indiqué ci-dessus n'est pas rigoureux, aux types simples qui y ont été énumérés viennent s'ajouter de nombreux corps plus ou moins similaires, tels que les congénères de l'urée, des pigments, des acides gras et des substances salines qui, comme l'eau elle-même, peuvent en apparence traverser l'organisme sans être forcément décomposées ou recomposées, c'est-à-dire telles qu'elles sont entrées dans lui (chlorure de sodium, etc.).

VI. **Division**. — Chacune de ces excrétions doit être étudiée à deux points de vue qui sont : 1° le *mécanisme* particulier de sa formation et de son expulsion; 2° la *filiation* ou provenance originelle de chaque substance excrétée, autrement dit, sa signification ou fonction physiologique générale. De ces deux côtés de la question, c'est le premier qui doit être de préférence traité ici; le second, ressortissant plutôt à l'étude de la nutrition générale, ne sera que sommairement envisagé.

1. L'EXCRÉTION DANS LA SÉRIE. — Comme l'absorption et la respiration, l'excrétion, chez les êtres les plus rudimentaires, est d'abord une fonction indivise, s'exerçant

Digitized by Google

à leur surface soit directement, soit à travers une cuticule ou membrane quand il y en a une. — Chez les êtres pluricellulaires qui possèdent une cavité viscérale, homologue de la cavité pleuro-péritonéale, la différenciation de cette fonction s'accuse morphologiquement par des pores et des canaux qui font communiquer cette cavité avec l'extérieur. Un courant s'établit de la sorte du dedans au dehors de l'animal, pour assurer sa dépuration. Du côté de la cavité, une sorte d'entonnoir cilié reçoit le liquide que le mouvement des cils dirige et pousse dans son intérieur. Le goulot de cet entonnoir conduit à un tube pelotonné, qui figure déjà la partie essentielle de la glande rénale ; de cette partie pelotonnée part un tube droit, qui aboutit à la surface cutanée et représente l'uretère.

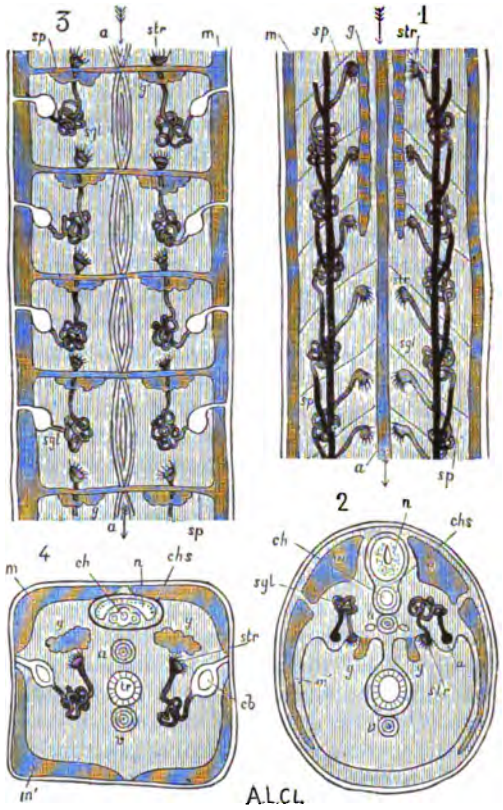


Fig. 146. — *Comparaison d'un Vertébré et d'un Annelé.*

1, coupe longitudinale d'un Embryon de Squale ; 2, coupe transversale du même ; 3, coupe longitudinale d'un Annelé voisin du Tubifex (*Euaxes*) ; 4, coupe transversale du même.

n, système nerveux ; *ch*, corde dorsale ; *chs*, étui de la corde ; *a*, aorte ; *tr*, tube digestif ; *v*, vaisseau contractile du cœur ; *g*, glande génitale ; *sgl*, organe segmentaire ; *str*, pavillon ; *u*, uretère primitif ; *cb*, ampoules terminales des tubes ciliés ; *sp*, cloison séparant les segments du corps ou les segments musculaires ; *mm'*, masses musculaires des parois du corps (fig. demi schématique d'après Semper, empruntée à E. Perrier).

1. **Reins métamériques ou segmentaires.** — Chez les *Annélides*, la disposition métamérique ou segmentaire du corps est, comme on sait, tout à fait typique. *Chaque métamère a son organe excréteur segmentaire qui s'ouvre isolément au dehors.*

Chez les *Poissons plagiostomes*, le rein a conservé en grande partie cette disposition segmentaire. Il représente un organe allongé, à tissu peu serré, qui s'étend tout le long de la colonne vertébrale et qui est divisible en segments comme chez les Annélides ; seulement ces glandes segmentaires, au lieu de s'ouvrir chacune isolément à l'extérieur, s'ouvrent successivement dans un canal ou uretère commun, qui débouche au dehors.

Cette communication de l'appareil excréteur avec la grande cavité pleuro-péritonéale se retrouve donc jusque chez les vertébrés inférieurs (Poissons et même Batraciens), pour disparaître chez les vertébrés supérieurs (Oiseaux et

Digitized by Google

Mammifères). Elle s'explique et paraît même nécessaire chez les animaux dans lesquels la lymphe cavitaire représente tout le milieu intérieur. — A mesure que le système vasculaire sanguin se développe et se perfectionne, il tend à substituer son action à celle de la lymphe, pour la dépuration de l'organisme: aussi le voit-on entrer en rapport plus ou moins direct avec l'appareil sécréteur de l'urine. Chez les *Poissons cyclostomes* (Myxines, Lamproies), les pavillons vibratiles ont disparu : l'uretère primitif fournit dans chaque segment métamérique un canalicule latéral qui se termine par un renflement dans lequel se pelotonne une artère; c'est l'apparition du glomérule de Malpighi tel qu'il se montre chez les oiseaux et les vertébrés.

2. **Tendance à la condensation.** — Chez les *Batraciens*, le rein s'est condensé en un organe ovoïde beaucoup plus ramassé sur lui-même. Néanmoins les tubes rénaux y présentent encore la forme bifurquée dont une des branches se termine par un pavillon vibratile dans le péritoine, tandis que l'autre aboutit à un canalicule ou glomérule de Malpighi.

Chez les *Reptiles*, les *Oiseaux*, les *Mammifères*, le rein, dans une première phase, n'existe pas et est représenté par le corps de Wolff, organe étendu du sommet de la poitrine jusqu'au bassin. Ce corps de Wolff est un rein *transitoire* qui s'est développé, comme le rein définitif de la grenouille. Sa masse glandulaire est formée de fins canalicules (les canalicules rénaux) auxquels il ne manque que le pavillon vibratile.

Le rein définitif apparaît sous forme d'un bourgeon à la partie inférieure du canal excréteur des reins primordiaux. Il est un organe secondaire qui va se constituer de toutes pièces, ayant seulement son point de départ dans la partie préexistante et persistante de l'appareil *génito-urinaire*. Que devient alors le rein primitif ou corps de Wolff ? Il disparaît en grande partie et plus complètement chez la femelle que chez le mâle. Mais ce qui est surtout remarquable, c'est le partage et le changement de fonctions qui se font au cours du développement dans ces organes, dont quelques-uns sont attribués successivement à l'excrétion urinaire et ensuite à la génération.

3. **Appareil génito-urinaire : partage et attributions successives de ses fonctions.** — Ce qui complique encore les choses, c'est que l'appareil génital, à lui seul, est double, une partie mâle, une partie femelle, représentées l'une et l'autre dans chaque individu, avec prédominance de l'une ou de l'autre suivant le sexe de cet individu.

D'une façon très générale, à mesure que les organes définitifs de l'excrétion urinaire se constituent, les organes primitifs de cette excrétion sont dévolus à la génération. C'est ainsi que, chez les Plagiostomes, l'uretère commun dans lequel s'ouvrent les reins segmentaires est remplacé par un second de nouvelle formation et le premier, exproprié de sa fonction dépurative, devient un oviducte chez la femelle.

Chez les Batraciens, ces deux canaux longitudinaux formés par dédoublement de l'uretère primitif persistent et chez le mâle et chez la femelle ; l'un est le canal de Muller (véritable uretère primitif), qui chez la femelle deviendra l'oviducte et chez le mâle persistera en s'oblitérant à son extrémité; l'autre est le canal de Leydig (uretère de nouvelle formation), qui supporte les canaux bifurqués allant d'une part au péritoine et d'autre part aux glomérules de Malpighi.

Chez les Reptiles, les Oiseaux et les Mammifères, le corps de Wolff, ou rein primitif transitoire, est côtoyé lui aussi par les deux canaux de Muller et de Leydig ; mais ce corps et ces canaux, au lieu de se partager comme plus haut les

Digitized by Google

fonctions dépuratives et génitales seront (quand le rein définitif se développera) mis au service exclusif de la génération, au prix de certaines transformations, pendant que les parties superflues se résorbent rapidement.

Le canal de Leydig et une partie du corps de Wolff constituent, chez le mâle, l'appareil excréteur de la semence ; le canal de Muller se réduit à une petite poche rudimentaire qu'on désigne sous le nom d'*utérus mâle* ; chez la femelle, les canaux de Muller se développent au contraire beaucoup, pour former les oviductes et les organes qui en dépendent, tandis que le canal de Leydig et le corps de Wolff disparaissent rapidement, laissant seulement quelques traces. La trompe ovarienne chez la femelle représente un des pavillons ou entonnoirs ciliés du rein primitif, resté ouvert dans l'abdomen et destiné à recevoir et diriger l'ovule à la place des matériaux d'excrétion : tous les autres pavillons ont disparu.

II. Développement embryogénique de la fonction. — L'appareil dépurateur des Mammifères, comme du reste celui des Reptiles et des Oiseaux, procède ainsi de plusieurs ébauches, qui se remplacent successivement et dont chacune s'altère ou se transforme, pendant que la suivante se dessine et se développe. On distingue en effet, comme il a été dit, des *reins primitifs*, auxquels font suite des *reins définitifs*. Mais le rein primitif lui-même est représenté par deux formations consécutives : le rein *primordial*, ou *pronéphros*, et le rein *wolffien* ou *mésonéphros* ; après quoi se constitue le rein définitif ou *métanéphros*. Ces trois formations ont pour axe ou origine commune un conduit, le canal segmentaire dont une partie tout au moins reste dévolue, à travers toutes ces transformations, à la fonction d'excrétion urinaire.

1. **Pronéphros ou rein primordial.** — Le pronéphros, avec son canal segmentaire, dans lequel s'ouvrent les tubes rénaux (un par segment métamérique), figure assez bien le rein des Plagiostomes, avec ses pavillons ciliés ouverts dans la grande cavité du corps qu'ils font communiquer avec l'extérieur. Des branches de l'aorte se développent bientôt en face de ces pavillons, mais sans entrer à leur contact. Les matériaux sortis du sang sont mêlés au liquide cavitaire excrété par le mouvement des cils.

De bonne heure le pronéphros est remplacé par le mésonéphros. Les entonnoirs et leurs tubes disparaissent ; seul persiste le canal commun qui devient le canal de Wolff.

2. **Mésonéphros, rein primitif d'Oken, corps de Wolff.** — Le mésonéphros rappelle encore d'assez près le type du pronéphros auquel il succède. Lui aussi est formé de canaux s'ouvrant primitivement dans la grande cavité du corps, et qui dirigent son liquide dans le canal de Wolff, et par lui à l'extérieur ; de plus, les tubes rénaux prennent contact avec des réseaux bipolaires venus de l'aorte. Ce contact se fait sur leur trajet, au niveau d'une partie enroulée, qui englobe le peloton vasculaire et simule d'assez près le corpuscule de Malpighi avec sa capsule de Bowmann. C'est le *glomérule primitif* constituant, par ses rapports avec les tubes, le *corpuscule primitif*. La dépuration tend donc déjà à se faire surtout par la voie vasculaire. Quant aux entonnoirs, ils disparaîtront chez la plupart des vertébrés, sauf chez quelques-uns où ils forment les *néphrostomes* de Semper.

Le rapprochement avec le rein définitif est d'autre part indiqué par le bourgeonnement des canaux, leur multiplication et la formation de corpuscules secondaires, tertiaires, etc., qui font perdre peu à peu à l'organe son type segmentaire en lui donnant une forme de plus en plus condensée.

3. **Métanéphros : rein définitif.** — Le corps de Wolff ou mésonéphros, mal-

Digitized by Google

gré sa perfection relative, ne gardera pas sa fonction rénale de dépuration. A la faveur de nouvelles transformations, il contribuera à la constitution de l'appareil génital, et disparaîtra pour partie. Pendant ce temps un bourgeon, provenant de la portion inférieure du canal excréteur, donnera naissance au rein définitif ou métanéphros.

Ce bourgeon creux est le *canal rénal* ou *uretère définitif*. En s'enfonçant dans la profondeur, ce bourgeon se divise ou se dédouble ; l'une des digitations subit la transformation glomérulaire, en se mettant en contact avec les vaisseaux, tandis que l'autre, continuant sa croissance, répète bientôt la même division et les mêmes transformations, et cela jusqu'à terminaison du développement. On s'explique de la sorte la constitution du rein définitif, si différente de celle des reins segmentaires. Le tissu conjonctif interposé entre les tubes marque les divisions primaires et secondaires de ses lobes et pyramides.

BIBLIOGRAPHIE.

Physiologie comparée. — F.-E. Beddard, New form of Excret. org. in an Oligochœtus annelid, *R. S. Proc.*, XLIX, 299, p. 308. — B. Benham, The nephridium of Lumbricus and its blood supply, *The quart. of microsc. sc.*, XXXII, 3, p. 293. — J.-H. Chievitz, Säugenthiernieren, *Arch. f. An. und Physiol.*, 1897, suppl. Bd S. 80. — C.-J. Cori, Nierencanälchen bei Bryozoen. *Lotos, Jahrb. f. Naturw.*, XI, p. 1. — L. Cuénot, L'excrétion chez les Gastéropodes pulmonés, *C. R. Ac. sc.*, CXV, 4, p. 256 ; Fonction du rein de l'Helix, *C. R. Ac. sc.*, 13. — A.-V. Gehuchten, Mécanisme de la sécrétion dans l'intestin moyen d'une larve dystère (*Ptychophera contaminata*). *Verh. d. X Inter. med. Congr.*, II, 1, p. 5, et *Anat. Anz.*, VI, 1, p. 12. — P. Girard, Obs. sur le rein de l'escargot, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 6, p. 294. — M. Heidenhain, Rudiment. Drüse bei den Weibehen der einheimischen Tritonen, *Anat. Anz.*, VII, n° 13-14, p. 432. — A. Letellier, La fonction urinaire s'exerce chez les Mollusques acéphales par l'organe de Bojanus et par les glandes de Keber et de Grobben, *C. R. Ac. sc.*, CXII, 1, p. 56, et *Thèse Paris*, 1888 (*Revue scientifique*, 1888, II, p. 435). — P. Marchal, Appareil excrétoire des Caridides et sécrétions rénales des Crustacés, *C. R. Ac. sc.*, CXIII, 4, p. 223 ; du même, Sur l'excrétion chez les Crustacés décapodes brachyoures, *C. R. Ac. sc.*, XXIII, p. 1130 ; du même, Glande coxale du Scorpion et ses rapports morphologiques avec les organes excréteurs des Crustacés. *C. R. Ac. sc.*, CXV, 3, p. 191 ; du même, On the excret. apparat. of the Caididæ and on the renal secret. of the Crustacea, *The Ann. and Mag. of nat. hist.* (6 . VIII, 47, p. 469 ; du même. Appareil excréteur des Pagurides et des Palinurides, *Bull. Soc. zool. de France*, XVI, 2, p. 57. — R. Sturany, Die Coxaldrüsen der Arachnoïden, *Arb. zool. hist. Wien.*, IX, 2, p. 129. — T. Urech, Composition, qualité et quantité des produits d'excrétion des chrysalides, *Arch. des sc. phys. nat.*, XX, 10, p. 348. — Wolff, Niere einheimischer Prosobranchiasen, *Zool. Anz.*, 1887, n° 253, p. 317.

CHAPITRE PREMIER

L'URINE.

L'urine est le principal liquide d'excrétion. L'importance de son étude est extrême parce que, de l'examen de ses caractères et de sa composition, on peut tirer un grand nombre de renseignements sur l'état de la nutrition et des fonctions internes. Ces caractères sont sujets à une grande variabilité, même hors le cas de maladie. Ces variations sont liées, dans l'état normal, au régime, aux saisons, aux actes fonctionnels généraux, etc., de sorte que, même dans le

Digitized by Google

cours du nyctémère, l'urine ne reste à aucun moment exactement la même. Aussi, pour les recherches urologiques, opère-t-on de préférence sur les urines des vingt-quatre heures.

I. — Caractères et composition.

I. **Caractères extérieurs.** — La *quantité* d'urine émise dans les vingt-quatre heures par un adulte de poids moyen est d'environ 1 500 centimètres cubes chez l'homme, un peu moins chez la femme. Elle augmente en hiver et se restreint en été, en raison de l'activité inverse des sécrétions cutanée et pulmonaire. Elle est en rapport avec la quantité d'eau ingérée.

Sa *densité* est d'environ 1020. Celle-ci est liée à la proportion de matériaux fixes que l'urine cède par évaporation et peut servir à l'évaluation approximative de leur quantité. Cette dernière est (pour 1 litre) représentée à peu près par le produit obtenu en multipliant par $2^{gr},2$ les deux derniers chiffres du nombre exprimant la densité ; pour 1 litre et demi la densité 1020 indiquerait un poids de matériaux fixes égal à $20 \times 2,2 \times 1,5 = 66^{gr},0$.

La densité de l'urine est mesurée habituellement à l'aide de densimètres appropriés, dits *pèse-urines*. Ils sont gradués pour la température 15°. La lecture se fait au bas du ménisque.

Fig. 147. — *Pèse-urine.*

Échantillon allant de 1,020 à 1,040; un autre, faisant la paire, va de 1,000 à 1,020.

Sa *couleur* jaune clair est sujette à des variations physiologiques en rapport avec le jeûne, la digestion, l'ingestion des boissons, la concentration de l'urine par un long séjour dans la vessie. Incolore chez le fœtus, elle est claire dans le diabète et l'hystérie ; foncée dans la fièvre, colorée dans certains cas par le sang (hématurie, hémoglobinurie) ou par des substances de provenance intestinale ; le séné la colore en rouge vif, la rhubarbe en jaune brun, l'acide phénique en noir.

Son *odeur*, à peine perceptible normalement, s'augmente d'odeurs caractéristiques, après l'ingestion de certaines substances, telles que l'essence de térébenthine (odeur de violette), le cubèbe, le copahu (odeur aromatique) et celle des asperges, d'une fétidité bien connue.

II. **Réaction. — Sa liaison avec le régime alimentaire.** —

Digitized by Google

Chez les carnivores l'urine est acide; chez les herbivores elle est alcaline; chez l'homme, omnivore, elle est acide généralement, mais peut devenir alcaline, quand l'alimentation devient exclusivement végétale. Cl. Bernard a, le premier, signalé la relation existant entre la réaction de l'urine et le genre d'alimentation, et montré comme contre épreuve que l'*urine des herbivores, dans le jeûne et l'inanition, devient acide* comme celle des carnivores; l'animal, suivant son expression, consommant alors uniquement sa propre substance. Le même auteur signale l'abaissement du titre acide de l'urine, qui accompagne la sécrétion du suc gastrique dans l'estomac, au moment de la digestion.

Nature de l'acidité. — L'acidité de l'urine n'est point due à un acide libre. L'urine en effet ne décompose pas l'hyposulfite de soude, comme le font les acides minéraux (en précipitant le soufre); elle ne bleuit pas le rouge-congo, comme le font les acides hippurique et urique, et ne le rend pas violet, comme le fait l'acide carbonique libre. *Son acidité est due principalement à la présence de phosphates minéraux acides.*

Raison de l'alcalinité. — Chez les herbivores et tous les sujets chez lesquels l'alimentation herbacée ou végétale devient prédominante ou exclusive, l'alcalinité de l'urine est due à l'augmentation considérable des carbonates alcalins; ces *carbonates* ne sont pas tous de provenance alimentaire, mais *dérivent* par oxydation des sels à acides organiques (malates, tartrates, etc.), qui se transforment en carbonates dans l'organisme.

III. **Composition.** — Le nombre des corps dont la présence a été signalée dans l'urine est très grand, même en s'en tenant à ceux qu'on y trouve normalement. Beaucoup, il est vrai, n'y occupent qu'une place minime, au point qu'il en est dont la présence est contestée. Il y a de ce fait un choix à faire parmi eux et notre attention ne sera retenue que par les plus importants ou par ceux dont l'histoire est mieux connue.

L'urine renferme des composés organiques en grand nombre avec en plus des sels minéraux. Les composés organiques peuvent se grouper en trois classes, à savoir :

1° *Les corps azotés.* — Ce sont, en première ligne, l'*urée*, l'*acide urique*, la *créatinine*, l'*acide hippurique*, auxquels il faut ajouter la xanthine, la guanine, l'allantoïne, l'acide oxalurique, l'acide sulfocyanique, la mucine, etc.

Parmi ces corps azotés il en faut ranger de particuliers qui sont des pigments : l'*urobiline*, l'*urochrome*. Ajoutons encore des traces de diastases ou ferments que l'urine enlève au sang et à certains tissus.

Digitized by Google

2° *Les corps ternaires.* — Acide oxalique, acides gras, acide glycuronique, acide lactique, acide succinique, acide phosphoglycérique. La présence normale de la glycose est affirmée par les uns et niée par les autres.

3° *Les corps aromatiques.* — Éthers sulfuriques du phénol et du paracrésol ; scatoxylsulfates et indoxylsulfates, etc.

Les *sels minéraux* ont pour acides principaux les *acides chlorhydrique*, *phosphorique* et *sulfurique*, et pour bases le *sodium* puis la *potasse*; l'ammoniaque, la magnésie, la chaux, y sont très peu représentés ; le fer seulement à l'état de trace, sa voie d'élimination est ailleurs.

Dans cette liste de substances, que les travaux de l'avenir ne pourront qu'allonger, tous les corps n'ont pas pour nous la même importance.

Tableau des substances de l'urine normale (*Densité moyenne* 1,020) (d'après A. GAUTIER).

		MOYENNES par kilogramme d'urine.	MOYENNES correspondant à 24 heures.	MOYENNES par kilogramme du poids du corps d'après PARKES.
		gr.	gr.	gr.
Eau. Par kilogr. d'urine.. 956 gr. Par jour .. 124 gr.	.....	956,00	1243,00	23,000
Matières organiques. Par kilogr. d'urine.. 28 à 30 gr. Par jour.. 36 à 38 gr.	Urée	25,37	33,00	0,500
	Acide urique	0,40	0,52	0,008
	— hippurique ..	0,50	0,65	0,006
	Créatinine et créatine	0,80	1,00	0,014
	Xanthine et analogues.....	0,04	0,05	»
	Mat. color. et extract.	4,50	5,85	0,151
	Acides gras volatils. Acide oxalique..... Phénols sulfates .... Indoxyl et scatoxyl sulfates ..... Acide paroxyphényl acétique..... Glycose..... Mucus ; pepsine..... Acides gras ; glycérophosph.....	Très peu.	Très peu.	Très peu.
Sels minéraux. Par kilogr. d'urine.. 16 à 17 gr. Par jour.. 20 à 21 gr.	Chlorure de sodium.	10,50	13,65	(Cl) 0,0126
	Sulfates alcalins....	3,10	4,03	(SO^2) 0,030
	Phosphate calcique..	0,31	0,40	(P^2O^5) 0,048
	— magnésique.	0,45	0,58	»
	Phosphates alcalins.	1,43	1,86	»
	Sels ammoniacaux..	0,70	0,91	»
	Acide silicique..... — azotique.....	Traces	Traces.	»
	Gaz (O ; CO^2 ; Az)....			

Une première simplification résulte de leur groupement par ordre de parenté. La question s'éclaire encore si nous considérons, dans chacune d'elles, le corps

Digitized by Google

simple qui est le plus propre à la caractériser, et si nous suivons, par la pensée, l'évolution de ce corps simple à travers l'organisme, depuis les *ingesta* qui le renferment jusqu'aux *excreta* où il se retrouve à l'état d'élément composant. C'est ainsi qu'on dit métaphoriquement l'azote, le phosphore, le soufre de l'urine pour désigner ses substances azotées, phosphorées, soufrées, et il y a un double intérêt à savoir, d'une part, dans quelles substances ces éléments se trouvent engagés à l'entrée et à la sortie de l'organisme et, d'autre part, dans quelle mesure ils se sont interchangés dans le cours de leur cycle évolutif.

Variation de la composition de l'urine de 24 heures avec l'alimentation (d'après Bunge).

	A LA VIANDE.	AU PAIN.
	gr.	gr.
Urée	67,2	20,6
Acide urique	1,398	0,253
Créatine	2,163	0,961
K^2O	3,308	1,314
Na^2O	3,991	3,923
CaO	0,328	0,339
MgO	0,294	0,139
Cl	3,817	4,996
SO^3	4,674	1,265
P^2O^5	3,437	1,658
Volume	1672 c.c.	1920 c.c.

Calcul de l'équivalent des bases et des acides (d'après Bunge).

	ALIMENTATION A LA VIANDE.	ALIMENTATION AU PAIN.
Bases	3,308 K^2O = 2,177 Na^2O	1,314 K^2O = 0,865 Na^2O
	3,991 Na^2O = 3,991 Na^2O	3,923 N^2O = 3,923 Na^2O
	0.328 CaO = 0,364 Na^2O	0,339 CaO = 0,376 Na^2O
	0,294 MgO = 0,455 Na^2O	0,139 MgO = 0,216 Na^2O
	6,987 Na^2O	5,380 Na^2O
Acides	3,817 Cl = 3,337 Na^2O	4,996 Cl = 4,368 Na^2O
	4,674 SO^3 = 3,622 Na^2O	1,265 SO^3 = 0,980 Na^2O
	5,380 Na^2O	5,348 Na^2O

BIBLIOGRAPHIE.

Urine. — Quantité. — M. Herz, Bei Rindern, *Wien. med. Woch.*, 1888. — J. Paneth, Einfluss venoser Stanung, *Arch. f. d. ges. Physiol.*, XXXIX, p. 515. — A. Rabuteau, Quantité normale, *Gaz. méd.*, p. 54, 1875. — Ch. Richer, Élimination des boissons, *Biologie*, 8 août 1885. — E. S. Wood, Quantité moyenne de 24 heures, *Boston med. and Surg. journ.*, 13 janvier 1881.

Composition. — Bengniès-Corbeau, Équivalence de la désassimilation urinaire, *Gaz. méd.*, Paris, 1889, n° 42. — Salkowski et K. Taniguti, Beitr. zur Chem. d. Harns, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV, 5. — Yvon et Berlioz, Composition moyenne, *Rev. de méd.*, VIII, 9. — G. Valentin, Brechungs coeffic., *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 1878. — Zuelzer, Relat. gewichtmengen, *Ber. d. D. chem. ges. zu Berlin*, VIII, 1875.

Analyse des urines. — Danlos, Urine normale et patholog., *N. dict. méd. et chirurg. prat.*, t. XXXVII, 1885. — Delafosse, Procédés pratiques, analyse, dépôts,

Digitized by Google

calculs, in-8°, 75 p. Paris, 1876. — Depaire, Dosages composés de l'urine, *Presse médicale*, XXIX, 7, 1877. — E. Desquelle, Recherches sur les phénols, *Biologie*, 1890. — E. Dubourg, Recherches sur l'analyse de l'urine, *Thèse Paris*, 1889. Steinheil. — A.-E. Garrod, Spectrosc. *Edimb. med. Journ.*, XLIV. — Georges, Dosage de l'albumine, *J. pharm. et chim.*, 16e année, série IV, 403. — G. Harley (trad. par L. Hahn), De l'urine et de ses altérations pathologiques, 1 vol. in-12, 474 p. 1875, A. Delahaye. — A. Jolles... Urometer, *Wien med. Presse*, 1897. — B.-A. van Ketel, Glycose, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, XXII, 3. — S. Laache, Analyse des urines. Leipzig, 1885. — Th. Lohnstein, *Wien. med. Presse*, 1897 et *Centralbl. f. inn. Med.*, XVIII, 12. — W. F. Loebisch, Guide pour l'analyse des urines, 2e édit., Vienne, 1881. — W. Leeg, Guide pour l'analyse in-16, 170 p. Bruxelles, 1885. — H. Marais, Guide pratique pour analyses, urines et calculs, *Thèse Paris*, 165 p. in-8°. 1872. — A. Mosso, Méthode pour mesurer la température de l'urine, *Atti d. R. Acc. d. Lincei*, I, 3 juin 1877. — F. Musculus, Quelques procédés simples pour l'analyse des urines, *Gaz. méd.*, Strasbourg, n° 6, 1880. — Œschner de Coninck, Analyse d'urine rachitique, *Biologie*, 1896, 3 notes. — Ch. Popescu Pascheano, Urine physiologique pathologique, *Thèse Paris*, A. Delahaye, 1873. — A. Rabuteau, Éléments d'urologie, dépôts, calculs, 1 vol. in-12, 226 pages, Paris, 1875. — R. Renzone, Analyse chimique et microscopique d'urine. Naples, 1882. — Salkowski et Leube, Étude de l'urine, Berlin, 1882. — H. Schultz, Schwefelgehaltes, *Pfluger's Arch.*, LVII. — C. Schotten, Kurzer Lehrbuch d. Analyse d. Harns, Wien, 1888. — C. Wurster et A. Schmidt, Kohlen sauregehalt; Ammonak bestimung, *Centralbl. f. Physiol.*, 1887. — P. Yvon, Manuel clinique, analyse d'urine, in-8°, Paris, 1879. — W. Zuelzer, *Traité*, Berlin, in-8°, 1880.

Réaction acide, alcaline, hémaphéique. — V. Adducco, In rapp. con il lavoro muscolare, *Bull. dell. real Accad. med. di Roma*, XIII, 3, p. 214; *R. Acc. med. di Torino*, 14, I, 1887; *Arch. ital. de Biol.*, VIII, 3, p. 230. — W. Beckmann, Einfl. de Kohl. saur. und citr. saur. Natr. auf die Ausscheid. d. Alkalien, *In. Dissert. Dorpat*, 1889. — E. Brücke, Die saure Réaction des Harn, *Centralbl. f. Physiol.*, 1887, I, p. 357; *Sitzb. d. Ac. d. Wiss. Wien.*, XCVI, 1887. — S. Capranica, Deter. ac. totale, *Arch. ital. biol.*, XXII, 1, p. 114. — Engel et Kiener, Réaction hémaphéique, *Biologie*, mars 1887, p. 186. — Feltz et Ritter, Alcalinité, ammoniémie, *Journ. de l' Anat. et de la physiol.*, mai 1874. — E. Freund et A. Töpfer, alcal. acid. dosage, *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, XIX, 1, p. 84. — Fustier, Essai sur la réaction de l'urine, *Thèse de Paris*, 1879. — Carl. Gaethgens, Freier Saüren durch. d. Harn, *Centralbl. f. d. med. Wissenschaft*, p. 835, 1872. — Hagenstorn, Einfl. d. Kohl. saur. und citron saur. Natr. auf die Ausscheidung der Säuren, *In. Dissert. Dorpat*, 1890. — Th. Georges, Alkale des Horns, *Arch. f. exper. Pathol. und Pharm.* Bd XI, Heft 3, p. 156, 1879. — Gruber, Kochsalz zufur, *Beitr. zur Physiol.* (C. Ludwig gewindat). Leipzig, 1887. — È. Haupt, *Dissert.*, Berlin, 1896. — V. Haussmann, Saure ausfuhr. *Zeitschr. f. klin. med.* — H. Imbert et A. Astruc, Note pour servir à l'interprétation de l'acidité urinaire, *Biologie*, 15 mai 1897, p. 476. — H. Joulie, dos. ac. ur., *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 25, p. 1129. — E. Lépinois, Etud. ac. ur., *Biologie*, 11 janvier 1896, p. 52; *J. de pharm. et de chimie*, XVIe année, série III, p. 1. — R. Lépine, Réaction de l'urine physiol. pathol., *Revue mensuelle de médecine*, décembre 1880. — E. Pinzani, Éliminazione acido solforico nella dell' gravidanza et nel puerperio, *An. d. chim. e diform.*, XVIII, 3, p. 129. — J. Reoch, Acidité de l'urine normale, *Lancet*, 17 oct. 1874, p. 549. — Russo et Alesi, Réaction de l'urine normale et pathologique, *Giorn. del. R. Accad. di med. di Torino*, p. 158, 1886. — A. Testi, Orina neutra nelle commozione cerebrale, *Revista clinica*, Bologne, 1872.

Réactions diverses. — P. Albertoni, Orina filante, *Ann. d. chem. und d. Farm.*, X, 5, p. 267 et *Arch. ital. biol.*, XII, 3, p. 341 et *Réal. Acc. di Bologna*, série IV, t. IX. — F. Baumstark, Neun Best and theil des Harns, *Berich. d. deut. chem. Gesellsch. zu Berlin*, t. VII, p. 883, 1873. — P. Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe, *Zeitschr. f. klin med.*, t. V, p. 285. — Fiori et Mya, Precipitato prodotto della alcool nella urina humana normale, *Giorn. del. R. Acc. di med. di Torino*, juillet-août 1881. — J. Gueorguiewski, Nouvelle réaction d'Erlich, *Vratch*, n° 28, 1882. — Worm Muller, Réaction potasse, oxyde de cuivre, liqu. de Tromers, *Arch. f. die ges. Phys.*, p. 86, vol. 27, 1882. — R. Rirk, Écume, *Glasg. med. Journ.*, oct. 1881, p. 266. — H.-B.-J. Stokvis, Biuret réaction, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIV, S. 466. — N. Umikoff, Diazoreaction in Harne d. Saüglinge, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XLVI, 1-2, S. 20.

Urine des nouveau-nés. — P. Cruse, *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd XI, Heft. 4, p. 393-433, 1877. — A. Martin et C. Ruge, *Centralbl. f. die med. Wissensch.*, 1875. — H. Neumann, Substances réductrices, *Arch. f. Kinderheilk.*, XII. — Parot et Robin, *C. R. Ac. sc.*, 3 janvier 1876.

Digitized by Google

Urine des divers animaux. — ALEZAIS, Urine normale de cobaye, *C. k. Ac. sc.* 12 février 1896, p. 213; *Biologie*, 1 mai 1897, p. 413; *Arch. physiol.* (5), IX, p. 576. — F. MEYER, Element. Zusammensetz. des Hundeharnes nach Fleischnahrung, *Pfluger's Arch*, LV, p. 212. — R. NEUMEISTER, Harn von Echidna aculeata, *Zeitschr. f. Biol.*, XXXVI, 1. — K. SCHÖNLEIN, Säuresecret bei Schnecken... Harn von Octopus macropus. *Zeitschr. f. Biol.*, XXXVI, 4.

II. — Changements après l'émission.

Troubles et sédiments. — Quand l'urine est un peu concentrée, elle laisse, par les temps froids, déposer des urates, de l'oxalate, du mucus, qui tombent au fond du vase, avec des cellules épithéliales, desquamées des voies urinaires, et forment les *sédiments* de l'urine. Ceux-ci peuvent, dans les maladies diverses, se grossir de nombre d'autres éléments, globules rouges ou blancs à divers états d'altérations, filaments de fibrine, cylindres hyalins ou épithéliaux du rein, globules de pus, etc., etc.

Altération de la composition. — La réaction acide normale subit parfois dans l'urine laissée dans les vases une légère augmentation. Elle est due à l'action de champignons (spécialement un *schizomycète*) qui, par décomposition de certaines substances constituantes de l'urine, telles que le pigment, la mucine, mais surtout le glycose quand il y en a, se tirent des acides comme l'acide lactique, l'acide acétique, butyrique ou formique, lesquels à leur tour déplacent les acides normaux de l'urine en augmentant l'acidité; c'est la *fermentation acide*, fait plutôt exceptionnel.

Fermentation ammoniacale. — D'une façon constante, lorsqu'elle est laissée à l'air, l'urine, après un temps variable suivant la température, perd son acidité et prend une odeur ammoniacale. C'est l'urée qu'elle contient qui, sous l'action de ferments divers (généralement le *micrococcus ureæ*, le *bacterium ureæ*) se transforme en carbonate d'ammoniaque (PASTEUR, VAN TIEGHEM, LEUBE).

Fig. 148. — *Micrococcus ureæ* de VAN TIEGHEM (d'après A. GAUTIER).

$$\underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2} + 2\,H^2O = \underset{\text{Carbon. d'ammoniaque.}}{CO^3.(AzH^4)^2}$$

Ces ferments secrètent une diastase qui est l'agent direct de ce dédoublement. Ces micro-organismes pullulent souvent naturellement, surtout en été dans les urinoirs; ils sont, du reste, faciles à cultiver; on peut en retirer leur diastase et l'isoler par précipitation avec l'alcool (MUSCULUS).

Digitized by Google

1. **Altérations secondaires.** — A mesure que la réaction change dans l'urine par la transformation de son urée en carbonate d'ammoniaque, les carbonates et phosphates terreux se précipitent, il y a formation de dépôt d'urate d'ammoniaque et de phosphate ammoniaco-magnésien. La fermentation ammoniacale entraîne ainsi le trouble de l'urine et l'augmentation de ses sédiments.

Fermentations intra-vésicales. — Dans la vessie l'urine est à l'abri des germes et des diastases transformatrices de l'urée; aussi la fermentation ammoniacale ne s'y déclare-t-elle qu'autant que des germes, assez nombreux dans l'air, y sont introduits du dehors, en général par des sondes non aseptisées. Cazeneuve et Livon ayant détaché la vessie pleine, sur un animal récemment sacrifié, après ligature du col pour y enfermer l'urine en vase clos, trouvèrent l'urée inaltérée après plusieurs jours : preuve évidente qu'elle ne se transforme pas spontanément.

La fermentation ammoniacale, qu'on observe parfois dans la vessie sur le vivant, réclame, pour s'établir d'une façon durable, deux conditions, à savoir : 1° l'apport des germes venant de l'extérieur et 2° la préexistence d'une altération des parois du réservoir (catarrhe vésical) qui fournit, par la destruction de l'épithélium, les matériaux nutritifs (peptone) qui permettent aux microbes de se fixer à demeure et de pulluler en quantité suffisante.

Conservation des urines après l'émission. — Pasteur a montré depuis longtemps que l'urine, recueillie dans des vases parfaitement aseptiques, et protégée contre les germes de toute provenance, qui tendent à l'envahir quand elle est laissée à l'air, se conserve indéfiniment sans putréfaction. Tous les moyens de conservation employés ou préconisés, dérivent de cette observation première; stérilisation par le chauffage à 120°; annihilation de l'action des ferments par des substances antiseptiques qui ne dénaturent pas trop la composition du liquide à analyser; addition dans un litre et demi d'urine de 2 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 10 de cyanure de mercure, ou d'une solution contenant pour 100 grammes d'eau 10 grammes de sublimé et 1 gramme de chlorure de sodium.

2. **Lithiases urinaires, concrétions, sables, graviers, calculs.** — Les conditions d'équilibre chimique qui maintiennent en dissolution dans l'urine des corps aussi peu solubles que l'acide urique, les urates, les phosphates et les oxalates terreux sont d'une réalisation à la fois complexe et délicate. Lorsque l'organisme,

Fig. 149. — *Calcul d'acide urique.*

Fig. 150. — *Calcul d'oxalate de chaux avec couches pigmentées* (d'après A. Gautier).

dans certains états perturbatifs de sa nutrition, vient à s'en écarter, ces corps se déposent à l'état solide dans les voies urinaires (bassinet, uretère, vessie); ils y forment des concrétions que, suivant leur aspect ou leur volume variable, on désigne sous le nom de *sable, gravier, calculs urinaires.*

Digitized by Google

Des concrétions de faible volume, par leur arrêt dans la vessie, peuvent servir de noyau à des dépôts successifs, se superposant par couches concentriques et pouvant atteindre le volume d'un œuf et même davantage. Des corps étrangers peuvent jouer ce rôle de noyau. Certains calculs sont formés à leur centre d'un noyau qui n'a pas la même nature chimique que l'enveloppe. C'est l'indice que des conditions intercurrentes (telles qu'une inflammation vésicale), sont intervenues pour changer la nature des dépôts en voie de formation : exemple, un noyau d'urate peut se rencontrer dans certains calculs phosphatiques.

Fig. 151. — *Calcul de phosphate de chaux*, déposé autour d'un noyau, précédemment brisé, d'acide urique (empruntée à GAUTIER).

Les espèces les plus fréquentes sont les suivantes : *a*) les *calculs uratiques*, de couleur généralement rouge brune; couches concentriques; donnent la réaction de la murexide ; *b*) *calculs oxaliques*, très durs, muriformes, avec nombreuses aspérités; insolubles dans l'acide acétique, solubles dans l'acide chlorhydrique sans effervescence; après incinération donnent la réaction des sels calciques; *c*) *calculs phosphatiques*, couches concentriques; solubles dans l'acide acétique sans dégagement de gaz; le phosphate ammoniaco-magnésien dégage de l'ammoniaque à la chaleur, les phosphates calcaires sont infusibles. Le carbonate de chaux, rarement mélangé aux calculs précédents, se reconnaît au dégagement d'acide carbonique avec les acides.

Les calculs formés de substances organiques, tels que la cystine, la xanthine, sont beaucoup plus rares.

3. **Toxicité urinaire** — BOUCHARD a montré que lorsqu'on injecte de l'urine dans les veines d'un animal (généralement lapin, cobaye) avec les précautions d'usage, cette urine se comporte comme un poison; elle produit du myosis, de l'accélération de la respiration, de la diurèse, de l'hypothermie. Et si la dose atteint une certaine valeur, l'animal meurt dans le coma ou avec de légères convulsions.

Urotoxie ; coefficient urotoxique. — Entre le poids de l'animal ainsi intoxiqué et le poids vif d'animal qui a excrété l'urine intoxiquante, il y a un rapport déterminé. On appelle *urotoxie* la dose d'urine qui tue un kilo d'animal et *coefficient urotoxique* la quantité d'urotoxies produite par chaque kilo vif d'animal en vingt-quatre heures; ainsi, comme exemple, un homme normal fabrique en vingt-quatre heures une quantité de poison urinaire suffisante pour tuer 464 grammes de matière vivante ; il mettrait cinquante-deux heures à fabriquer la quantité de poison suffisante pour se tuer lui-même.

Principes toxiques multiples. — Cette toxicité reviendrait pour les 3/4 aux sels de potasse, pour 1/4 aux matières organiques (telles que substances colorantes, matières extractives, ptomaïnes (BOUCHARD et CHARRIN).

Urine dans la veille et dans le sommeil. — L'urine de la veille est plus toxique que celle du sommeil, elle représentera par exemple 31 urotoxies, pendant que celle du sommeil en représentera 8. L'urine de la veille est narcotique, celle du sommeil convulsivante ou tétanique; l'état de veille et ensuite celui de sommeil seraient favorisés, sinon déterminés, par la nature changeante et alterne de certains déchets, qui se créeraient et s'élimineraient périodiquement à tour de rôle. Les poisons solubles dans l'alcool déterminent la somno-

Digitized by Google

lence et le coma, ceux solubles dans l'eau produisent le myosis, les convulsions, l'abaissement de la température.

Variation dans les maladies. — Le coefficient urotoxique est généralement augmenté et varie dans les diverses maladies ; depuis les premières recherches de Bouchard de nombreux travaux ont été faits pour déterminer sa valeur dans les différents cas. Quand il y a insuffisance rénale (altération organique ou fonctionnelle des reins), l'organisme subit les effets des poisons sécrétés par lui : ce qui concourt à aggraver la marche et le résultat final de certaines *auto-intoxications*.

BIBLIOGRAPHIE.

Toxicité urinaire. — Adduco, Bases toxiques dans l'urine physiologique. *Arch. biol. ital.*, IX, p. 203 et X, I, p. 1. — M. Banal, Recherche histologique, Etude sur la toxicité urinaire, Paris, Masson, 1890. — Bazy, Influence sur les tissus vivants, *Biologie*. 28 juin 1890. — A. Beck, *Pflug. Arch.*, LXXI. — E. Blanc, Chez la femme enceinte, *Ann. gynécol.*, XXXIV et XXXVI. — J. Bohne, Retent. von chloridenen... comatöser Zustände, *Fortsch. d. med.*, XV, 4, p. 121. — Bouchard, Influence de l'abstinence, travail musculaire, air comprimé, *C. R. Ac. sc.*, 17 mai 1886. — Brown-Séquard, Sécrétions internes, *Arch. physiol.*, V, p. 778. — P. Casciani, Influenza del alimentazione e del lavoro... *Bull. Acc. med. di Roma*, XXIII, 1, 3, p. 81. — A. Charrin, Poisons de l'organisme, Paris, 1893 ; *Arch. de physiol.* (5), V. 2, p. 423 ; *J. de pharm. et de chimie*, 1887. — A. Charrin et Riche, Urine des nouveau-nés, *Biologie*, 19 juin 1897, p. 581. — Charin et Roger, Urine du lapin, *Biologie*, 18 décembre 1886. — Dupard, Certains principes toxiques de l'urine, in-8°, Lyon, 1883. — Ch. Féré, Épileptiques (3 notes), *Biologie*, 1890. — E. Gley, Chiens thyroïdectomisés, *Biologie*, 16 mai 1891, p. 366. — Godart et Slosse, Chiens éthyroïdés, *J. de la Soc. roy. sc. méd. et nat. Bruxelles*, n° 26, 1893. — A. Gotheiner, *Monatsch. ub. d. Harn und sexual app.* II, 11, p. 649. — L. Guinard, Homme et Mammifères domestiques. *Biologie*, 13 mai 1893. — A.-A. Hymans v. d. Bergh, *Zeitschr. f. klin. med.*, XXXV, 1 et 2, — W. Klinck, Urin in die Peritonealhöle, *Mith. aus d. Grenz. d. med. u. chir.*, II, 3, p. 472. — L. Landois... Urämie. *Münch. med. Woch.*, 1890, n° 21, p. 379. — L. Lapicque et Ch. Marette, Variations, *Biologie*, 21 juillet 1894. — Laulanié, Thyroïdectomie, *Biologie*, 24 février 1894. — Leulanié et Chambrelent,... Grossesse, *Ann. de gynécol.*, XXXIV, oct. p. 253. — R. Lépine, Auto-intoxication d'origine rénale, *Rev. de méd.*, IX, 6, p. 514 ; toxicité uro-pneumoniques, *Biologie*, 20 avril 1889, p. 301. — Lépine et Aubert, Matières organiques et salines, toxicité respective. *C. R. Ac. sc.*, 6 juillet 1885. — Mairet et Bosc, Aliénés, *Biologie*, 17 oct. 1891 et 24 oct. 1891. — P. Masoin, Infl. extirp. corps thyroïde, *Arch. de Physiol.* (5), VI, p. 283. — E. Meyer, Ligature des vaisseaux rénaux, *Biologie*, 1 juillet 1893, pathog. urémie, *Arch. de physiol.*, V, p. 760. — G.-H. Roger et L. Gaume, pneumonie, *Revue de méd.* IX, 4, p. 347 ; *Biologie*, 6 avril et 4 mai 1889. — Rusconi, *Gaz. d'osped.*, n° 75, 1886. — F. Selmi, *Ann. di chim. e di Farm.* (4), VIII, 1, p. 3. — J. Straus, Action sur les tissus, *Biologie*, 15 mars 1890. — J. Tessier et A. Roque, Urines albuminoïdes, *C. R. Ac. sc.*, CVII, 4, p. 272. — Tuffier, Action sur les tissus, *Biologie*, 15 mars et 5 juillet 1890. — E. Vidal, Variations par inhalation chloroformique, *Biologie*, 12 décembre 1896.

NOTIONS COMPLÉMENTAIRES

A propos des liquides de l'organisme il est maintenant souvent question de la *tension osmotique* et de sa mesure ; c'est un point sur lequel il est indispensable d'avoir des idées claires, ainsi que sur la *cryoscopie* qui est le moyen habituel le plus pratique de mesurer cette tension.

1. — *Pression osmotique.*

La pression osmotique est comparable à la pression des gaz ; jusqu'à un certain point, elle en suit les lois. Son origine ou sa cause est, en effet, comme pour les gaz, dans le jeu de *forces moléculaires* qui tendent à écarter les éléments des

Digitized by Google

corps, en luttant contre les obstacles opposés à cet écartement. Seulement le corps dont les molécules s'écartent ainsi n'est pas un gaz, mais une substance en solution dans une autre qui lui sert de milieu ; quant à la pression dite osmotique, elle n'apparaît que dans des conditions particulières qu'il faut préciser.

I. Membranes perméables. — Soit une dissolution ordinaire de sucre. Le solvant est l'eau (et en biologie c'est même le seul dissolvant dont on ait à s'occuper) ; le corps dissous est le saccharose.

Rempli de cette solution, un vase à paroi imperméable n'éprouve d'autre pression de sa part que la pression dite hydrostatique. Si maintenant la paroi du vase est perméable, et que ce vase lui-même soit plongé dans l'eau, il se fera à travers sa paroi des échanges entre les liquides intérieur et extérieur. C'est l'*osmose*, telle que l'avait d'abord observée Dutrochet, phénomène complexe, dans lequel les courants se font en deux sens contraires, bien qu'inégaux. Ce n'est pas l'osmose telle qu'on l'entend communément depuis les travaux de Pfeffer et surtout de Van t'Hoff, phénomène beaucoup plus simple, mais qui, nous le répétons, est soumis à des conditions spéciales.

II. Membranes hémiperméables. — Pour observer et mesurer la pression osmotique, il ne suffit pas que la paroi du vase soit perméable, il faut qu'elle soit *hémiperméable* ; c'est-à-dire, il faut que ses pores soient d'une grandeur telle que les molécules du corps dissous (plus grosses) soient arrêtées par eux, tandis que les molécules du dissolvant (plus ténues) les traversent librement. Dans ces conditions l'agitation moléculaire, qui règne dans la solution, se traduit par une pénétration d'eau de l'extérieur à l'intérieur du vase, tandis que les molécules du corps dissous, arrêtées par la membrane, exercent sur elle une pression qui va croissant jusqu'à ce que la pénétration d'eau en soit arrêtée.

Forces moléculaires. — Le jeu des forces intérieures qui interviennent dans ce phénomène est assez compliqué. Entre les molécules de tout corps existent des forces : les unes *attractives*, les autres *répulsives*, réglées par la distance, de telle façon que les premières l'emportent, quand celle-ci est assez faible (solides, liquides), et au contraire les secondes sont prédominantes quand la distance dépasse certaines limites (gaz ou vapeurs). Dans une solution, les molécules du corps dissous étant écartées les unes des autres par celles du solvant, elles se repoussent comme celles des gaz. — D'autre part, l'attraction entre les molécules *hétérogènes* (du solvant et du corps dissous) est plus forte qu'entre les molécules *homogènes* (du corps dissous ou du solvant). Cette force attractive entre le solvant et le corps dissous ne peut pas, dans les conditions de l'hémiperméabilité, déplacer ce dernier dont les molécules sont arrêtées par la paroi ; mais comme cette attraction est réciproque, elle déplace le solvant en le faisant pénétrer dans le vase intérieur. Il en résulte une pression qui va croissant, jusqu'à ce qu'elle s'équilibre avec cette force, dont elle mesure alors l'intensité. C'est cette pression π qui est la pression osmotique.

Conditions d'équilibre. — La différence de pression apparente qui s'établit entre les deux surfaces de la membrane de Pfeffer semble paradoxale, parce qu'involontairement l'esprit se reporte à ce qui se passe dans les vases librement communicants. Dans de tels vases l'équilibre est réalisé quand les sommes des pressions des liquides sont égales des deux côtés de l'orifice plus ou moins résistant, qui fait la communication. Dans le cas d'une membrane hémiperméable, l'équilibre est réalisé, quand l'eau (c'est-à-dire le liquide traversant les pores) a la même pression des deux côtés.

Digitized by Google

Considérons en effet l'état des pressions : 1° tout à fait au début de l'expérience et 2° à sa fin, et cela à l'extérieur et à l'intérieur du vase hémiperméable.

1° ***Au début*** : *a. A l'extérieur*, la pression du liquide (eau pure) est représentée par la pression barométrique, augmentée de la tension superficielle (qu'on peut à la rigueur laisser de côté) ; *b.* A *l'intérieur*, la pression du liquide (solution de sucre dans l'eau) est représentée de même par la pression barométrique (augmentée de la tension superficielle). Seulement cette pression est une somme de deux pressions, à savoir celle de la substance en solution (le sucre) et celle de l'eau ; donc cette dernière au début de l'expérience est moindre à l'intérieur du vase qu'à l'extérieur.

2° ***A la fin*** : *a. A l'extérieur*, la pression du liquide (eau pure) n'a pas varié; *b.* à *l'intérieur*, la pression de l'eau est devenue égale à celle de l'eau extérieure. L'eau, ayant libre passage, a fait comme dans les vases communiquants, elle a égalisé sa pression dans les deux compartiments. Une suppression en est résultée, qui est celle même de la substance dissoute, la pression osmotique.

Énergie intrinsèque des molécules. — Ce qui contribue encore à obscurcir les idées sur ce point, c'est qu'on considère généralement les liquides, en raison de leur relative incompressibilité, comme ne représentant que des pressions uniquement passives, tandis qu'au contraire leurs molécules sont douées de mouvements (déplacement réciproque, translation, rotation) ; elles possèdent une force vive, une énergie, celle-ci même assez considérable. La résistance que les liquides opposent aux pressions extérieures est donc due, comme pour les gaz, aux chocs des molécules contre les parois des récipients, avec cette différence que dans les gaz ces molécules se laissent rapprocher, tandis que dans les liquides leurs distances changent très peu. C'est cette énergie intrinsèque d'un corps dissous dans un autre que le vase de Pfeffer met en évidence, alors qu'elle n'apparaît pas dans les vases communicants.

Pression totale et **pression partielle.** — Dans un liquide qui supporte une pression extérieure (tout comme dans un gaz), chaque molécule a sa part proportionnelle dans le travail résistant, qui lutte contre cette pression ; c'est une conséquence du principe de l'égalité entre l'action et la réaction. Quand le liquide est un corps formé de molécules hétérogènes, comme une solution de sucre ou de sel marin dans l'eau, il y a donc une part à faire au travail résistant des molécules de l'eau et à celui des molécules de sucre ou de sel ; en d'autres mots, la pression intérieure totale, qui équilibre la pression extérieure, est une somme des pressions partielles appartenant aux molécules du corps dissous : absolument comme la pression atmosphérique est la somme des pressions partielles de l'azote et de l'oxygène, ces deux gaz étant dissous l'un dans l'autre.

Ceci dit, revenons à la pression osmotique ou pression partielle du corps dissous.

Loi de Van t'Hoff. — ***La pression osmotique d'une dissolution à la même valeur que la pression qu'exercerait la substance dissoute, si, à la température de l'expérience, elle était gazeuse et occupait un volume égal à celui de la dissolution.*** — Le dissolvant n'est qu'un espace libre offert aux molécules dissoutes. Inversement, un gaz n'est qu'une dissolution de molécules dans le vide, c'est-à-dire dans l'éther.

Lois de la pression osmotique. — Considérant désormais exclusivement

Digitized by Google

le corps dissous avec ses molécules éparses dans le solvant, nous voyons qu'il suit étroitement les lois des gaz.

1re Loi. *A température constante, la pression osmotique exercée par une substance dissoute est, en raison inverse du volume liquide*, c'est-à-dire en raison inverse de l'écartement des molécules du corps dissous dans le solvant.

$$\frac{\pi^1}{\pi} = \frac{V}{V^1}; \qquad \pi V = \pi^1 V^1 = \text{constante}.$$

Pour les gaz on a :

$$\frac{p^1}{p} = \frac{V}{V^1}; \qquad pV = p^1 V^1 = \text{constante}.$$

2e Loi. — *A volume constant de la dissolution, la pression osmotique croît avec la température.* Le coefficient de dilution à pression constante est 0,00367, c'est-à-dire le même que le coefficient de dilatation des gaz à pression constante.

$$\pi t = \pi_0 \left(1 + \frac{1}{273}\right) = \pi_0 (1 + 0{,}00367t).$$

Pour les gaz on a :

$$pt = p_0 \left(1 + \frac{1}{273}\right) = p_0 (1 + 0{,}00367t).$$

3e Loi. — *La pression osmotique ne dépend que du nombre des molécules dissoutes dans un même espace; elle est indépendante de la nature du dissolvant et de celle du corps dissous.*

Exceptions apparentes. — En fait, cependant, pour certains corps, la pression osmotique mesurée directement ou indirectement est plus grande que celle calculée; ou, si on aime mieux, elle indique un nombre de molécules supérieur à celui qu'on y a introduit. Mais il y a tout lieu de considérer ces exceptions comme apparentes, si l'on admet avec Arrhenius que les corps qui se conduisent ainsi ont été dissociés, c'est-à-dire scindés en molécules nouvelles, partant plus nombreuses.

Molécules; monades; tagmas; ions. — Les diverses sciences se servent parfois des mêmes mots sans leur donner exactement le même sens. La molécule des chimistes est celle qui correspond en général au poids moléculaire des corps gazeux. La molécule des physiciens n'est pas nécessairement cela. — Les molécules des liquides sont parfois formées par la gémination de molécules chimiques (*tagmas* complexes); d'autrefois dans les dissolutions, elles sont partiellement dissociées par l'eau en leurs *ions*, c'est-à-dire en leurs éléments électropositifs, et électronégatifs, qui occupent alors individuellement la place des molécules d'où ils procèdent. La *monade* serait l'élément physique actif de la dissolution (molécule, tagma ou ion).

Solutions équimoléculaires. — Ces réserves faites et ces explications données, la pression osmotique ne change pas quand, dans une solution, on remplace un certain nombre de molécules par un nombre égal de molécules d'un autre corps, soluble dans le même véhicule. *Deux solutions de corps différents ont la même pression osmotique, quand elles renferment le même nombre de molécules, homogènes ou hétérogènes;* elles sont dites *équimoléculaires.* Rappelons, à ce propos, la loi d'Avogadro et d'Ampère sur les gaz : A température et pression égales,

Digitized by Google

les *volumes égaux de gaz différents renferment le même nombre de molécules.*

Solutions isosmotiques, isotoniques. — Si deux solutions équimoléculaires sont placées l'une à l'intérieur et l'autre à l'extérieur d'une cellule hémiperméable de Pfeffer, la pression reste la même des deux côtés de la paroi, comme dans les vases communicants; ces solutions sont *isotoniques* ou *isosmotiques.*

Concentration, dilution. — La concentration d'une solution (ou inversement sa dilution) est donnée par le nombre des molécules contenues dans la dissolution, et non par le poids du corps, qui peut varier pour des solutions de corps différents ayant même concentration.

Si deux solutions de concentration différentes (*anisotoniques*) sont séparées par une membrane hémiperméable, la plus concentrée se dilue et l'autre se concentre, jusqu'à ce qu'elles aient la même concentration, la même pression osmotique, c'est-à-dire jusqu'à ce que la pression partielle de l'eau et du corps dissous soit la même des deux côtés. La plus concentrée est dite *hypertonique* ou *hyperosmotique*, l'autre *hypotonique*, *hyposmotique.*

Expressions équivalentes. — La *pression osmotique* croît et décroît comme la *concentration moléculaire*; chacun des deux phénomènes peut servir de mesure à l'autre : pour cette raison, les deux expressions sont souvent prise l'une pour l'autre; la première surtout pour la seconde.

Mesure du phénomène. — La pression osmotique peut être mesurée directement au moyen du vase cellule de Pfeffer; mais le plus souvent elle est mesurée indirectement par la méthode dite *cryoscopique* de Raoult.

2. — *Applications de l'être vivant.*

La pression osmotique intervient-elle dans l'organisme vivant? — En principe, toutes les fois que deux liquides de concentration différente seront séparés par une membrane hémiperméable, la pression osmotique interviendra pour transporter l'eau de la plus diluée à la plus concentrée. La question se ramène donc à la suivante : Y a-t-il des membranes hémiperméables dans l'organisme vivant? — De Vriès, Hamburger ont fait connaître des faits qui paraissent démontrer l'existence de ces membranes, au moins dans certaines cellules végétales et animales.

Vérification expérimentale. — Soit, comme exemple, un globule rouge placé dans une solution saline : nous l'assimilons à un vase hémiperméable de Pfeffer. Trois cas peuvent se présenter : 1° La concentration des liquides intérieur et extérieur au globule est inégale, mais plus faible (hypotonique) à l'extérieur : il y a appel d'eau dans le globule et augmentation du volume de celui-ci; 2° La concentration des liquides intérieur et extérieur est encore inégale, mais plus forte (hypertonique) à l'extérieur : il y a sortie de l'eau du globule, *hématolyse*; le globule diminue de volume; 3° La concentration des liquides intérieur et extérieur est égale (isotonique) : le globule, est conservé avec son volume normal. — Quand par tâtonnements on a trouvé la solution saline dont la concentration conserve le volume du globule, on connaît donc, au moins approximativement, la concentration du liquide intérieur au globule et, de ce fait, on connaît la pression osmotique de ce liquide; autrement dit la pression qui s'établirait dans une cellule de Pfeffer, si ce même liquide y était contenu et que cette cellule fût plongée dans l'eau pure.

Autre interprétation. — Ces faits assurément paraissent en accord avec les lois générales qui régissent la pression osmotique; néanmoins la conclusion

Digitized by Google

qu'on en tire n'est pas rigoureuse, et on en peut donner une autre interprétation. Ainsi que le remarque Chanoz, l'équilibre qui s'observe entre les liquides intérieur et extérieur du globule n'est pas nécessairement statique, comme dans le vase poreux qui sert aux physiciens, mais peut être un équilibre mobile, résultant de ce que au même instant, *en sens inverse*, le *même nombre* de molécules (salines) différentes traverse la paroi cellulaire. Cette supposition n'est pas purement gratuite, pour qui sait que la condition même de la vie des cellules est d'entretenir des échanges avec son milieu. Les membranes cellulaires sont tenues de laisser passer non seulement l'eau qui est le solvant, mais également les substances dissoutes, pour satisfaire aux conditions de la nutrition : elles ne sont donc pas hémiperméables, au sens physique et étroit du mot. Elles se rapprochent au contraire des membranes perméables dont l'action beaucoup plus complexe n'est pas susceptible présentement d'être ramenée à des lois simples, comme celles qui s'appliquent aux précédentes.

Ces difficultés n'ont du reste pas échappé à la plupart de ceux qui se sont occupés du rôle de la pression osmotique dans les phénomènes de la vie, et elles ne les ont point découragés d'étudier les concentrations des liquides principaux en présence dans l'organisme, tels que : sang, lymphe, liquides de sécrétion et d'excrétion.

Si, en effet, la pression osmotique ne paraît de prime abord jouer qu'un rôle limité ou contestable dans l'accomplissement des échanges qui sont le fond de la nutrition, cela peut tenir à ce que nous l'envisageons elle-même sous un jour trop restreint, en voulant transposer dans notre science les expériences schématiques de la physique, sans bien comprendre la signification beaucoup plus générale de ces expériences.

Sélection moléculaire par les membranes. — De même que la membrane de Pfeffer sait distinguer entre un solvant (généralement l'eau) et les substances multiples et diverses qui s'y trouvent en dissolution, de même, peut-on penser, d'autres membranes pourront établir une sélection semblable entre ces substances elles-mêmes, laissant passer les unes et retenant les autres. C'est à l'expérience à établir si de semblables membranes sont réalisables et si l'être vivant les possède. Le problème physiologique s'en trouve dans son détail singulièrement compliqué, et la vérification d'autant plus difficile ; chaque cellule, dans ses différentes parties et aux différents moments pouvant, suivant les nécessités de sa fonction, posséder un certain nombre d'appareils de ce genre. Mais on sait que la complexité est de rigueur chez l'être vivant. L'uniformité n'y apparaît que sous la forme d'une règle qui gouverne tout ce détail, en le maintenant entre certaines limites par d'habiles compensations. Les constantes physiologiques sont dans les fins des actes de l'être vivant et non dans les moyens par lui employés pour les réaliser. De même que pour la température les causes externes et internes de refroidissement et d'échauffement aboutissent, dans notre organisme, à un certain niveau moyen en équilibre de chaleur, en dehors duquel il y a malaise ou menace de mort ; de même pour les forces moléculaires qui interviennent nécessairement entre les différentes humeurs en présence, elles doivent tendre à un certain équilibre et travailler dans une certaine direction, sous peine de s'opposer à la réalisation des actes cellulaires ; ce qui entraînerait un gaspillage d'énergie dont l'organisme n'est pas coutumier. Quel que soit du reste l'avenir réservé à cette façon de voir, nous ne pouvons, pour le moment, qu'accepter la définition de la pression osmotique telle qu'elle nous est donnée par les physiciens.

Digitized by Google

Concentration comparée des principales humeurs de l'organisme. — Winter, dans ses études sur la pression osmotique des liquides de l'organisme, études au cours desquelles il recherche les lois de l'équilibre moléculaire des humeurs, énonce la formule suivante : *La concentration moléculaire des liquides de l'économie oscille autour d'un axe représenté par la concentration du sérum sanguin.* Cet auteur admet que le sérum sanguin a la même concentration moléculaire chez tous les animaux; mais, en tenant compte des nombreux travaux faits sur cette question, il est plus exact de dire que, *dans les conditions physiologiques, le sang tend à conserver une concentration moléculaire à peu près invariable* (1).

Cette constance de la concentration du sang nous fournit une base de comparaison pour les autres humeurs.

D'après le même auteur, le lait, les sérosités ont sensiblement même point de congélation et, partant, même concentration que le sérum ; ces dernières seraient des liquides simplement filtrés à travers des membranes à pores assez grossiers.

Par contre, d'autres liquides seraient caractérisés par des concentrations notablement différentes, les unes moyennement supérieures, les autres moyennement inférieures à celle du sang. Deux surtout de ces humeurs sont remarquables à ce point de vue, à savoir : *l'urine*, liquide d'excrétion, courant de sortie principal des substances quittant l'organisme ; le *suc gastrique*, qui se mêle aux substances de remplacement qui doivent y pénétrer.

a. **Urine.** — La concentration moléculaire des urines chez l'homme, exprimée en unités d'abaissement du point de congélation, oscille entre les limites constantes 1,85 supérieure à celle du sang et 0,55 qui est celle du sang. Cette différence de concentration est invoquée pour expliquer la sortie de l'eau du sang. On ne donne pas d'explication de la sortie des matériaux solides; mais ceux-ci une fois déplacés, le déplacement de l'eau s'ensuivrait, si les tubes urinifères sont hémiperméables. Mais il y a des exceptions ; la concentration de l'urine peut tomber même chez l'homme accidentellement au-dessous de celle du sang ; c'est même le cas habituel pour l'urine de grenouille.

b. **Suc gastrique.** — La concentration moléculaire des liquides gastriques, exprimée en unités d'abaissement du point de congélation, se meut entre 0,36 comme limite inférieure (par rapport à l'axe sanguin $= 0,55$) et 0,55 comme limite supérieure, ou exceptionnellement 0,82. La limite inférieure est imposée par la nécessité de ne pas altérer les éléments cellulaires eux-mêmes (des liquides par trop hypotoniques altéreraient les cellules gastriques, comme un sérum par trop hypotonique altère les globules du sang). La limite supérieure 0,55 (inférieure ou égale à celle du sérum sanguin), empêche la transsudation de celui-ci dans l'estomac dans l'intervalle des digestions, pendant l'état de repos. Au moment où les aliments arrivent dans l'estomac ils ont toutes les concentrations possibles ; il commence par se faire entre les éléments dissous un certain équilibre, pour que la digestion puisse s'établir. D'après Winter, les chlorures jouent un grand rôle dans la réalisation de cet équilibre. Seulement, pour comprendre les explications de cet auteur, il faut admettre avec lui que ces chlorures traversent facilement les membranes cellulaires, comme l'eau elle-même,

(1) D'après Winter, le point de congélation du sérum sanguin est $\Delta = 0°,55$; la concentration qui en découle équivaut à 0,91 de NaCl dissous dans 100 grammes d'eau pure.

Digitized by Google

à cause de la petitesse comparée de leurs molécules; tandis que les autres substances sont retenues par ces membranes. C'est ce qui donnerait aux chlorures, comme à l'eau elle-même, le rôle d'élément de compensation.

3. — *Principes de cryoscopie.*

Quand on dissout un corps dans un liquide convenablement choisi et sur lequel ce corps n'exerce aucune action chimique, on obtient une liqueur dont le point de congélation est toujours plus bas que celui du dissolvant pris isolément. De plus, il y a entre les quantités du corps dissoutes dans un même poids du dissolvant et l'abaissement du point de congélation une relation régulière. Elle s'exprime ainsi : *l'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au poids total de la matière dissoute dans un poids constant du dissolvant.*

Coefficient d'abaissement. — On appelle coefficient d'abaissement pour un corps déterminé l'abaissement rapporté à 1 gramme de ce corps dissous dans 100 grammes de liquide (eau, par ex.) : soit C l'abaissement du point de congélation de la dissolution d'un poids P du corps dans 100 grammes de liquide, le coefficient K d'abaissement de ce corps sera :

$$K = \frac{C}{P} \quad \text{ou} \quad K = \frac{\Delta}{P}.$$

Le symbole Δ est souvent employé dans les travaux de biologie à la place de C pour désigner l'abaissement du point de congélation.

Abaissement moléculaire. — Ce coefficient une fois connu, si nous le multiplions par le poids moléculaire du corps considéré, nous donne l'*abaissement moléculaire*, c'est-à-dire l'abaissement que déterminerait une molécule de cette substance, si elle était dissoute dans 100 grammes de liquide. En appelant T cet abaissement moléculaire on a :

$$T = KM \quad \text{ou} \quad T = \frac{C}{P} \times M \quad \text{ou encore} \quad T = \frac{\Delta}{P} \times M.$$

Sa constance pour des substances de même ordre. — Pour les substances appartenant à une espèce chimique définie, cet abaissement est représenté par un chiffre sensiblement uniforme. C'est ainsi que pour les matières organiques la valeur de T est 18,5. Autrement dit, l'abaissement du point de congélation est le même pour toute molécule organique. Ce nombre étant ainsi fixé d'avance, nous déterminons par l'expérience P le poids de la substance en dissolution dans l'eau et C l'abaissement du point de congélation, de la dissolution ; le poids moléculaire cherché sera :

$$M = \frac{T}{K} \quad \text{ou} \quad M = \frac{T}{\frac{C}{P}} = \frac{T \times P}{C} = \frac{18{,}5 \times P}{C} \quad \text{ou} \quad \frac{18{,}5 \times P}{\Delta}.$$

Examen cryoscopique de l'urine. — On peut par les moyens ordinaires cryoscoper l'urine pour connaître *le nombre total* des molécules qu'elle contient : mais on peut d'une façon détournée établir *le nombre de ses molécules organiques*, ainsi que l'a fait Bouchard. Ce dernier renseignement a une valeur plutôt clinique. Les opérations sont les suivantes : Déterminer le poids des matériaux

Digitized by Google

solides de l'urine ; doser le chlorure de sodium. Déterminer le point de congélation de l'urine (après dilution à 1/2 ou même 1/5, si c'est nécessaire, pour éviter certaines précipitations). Retrancher des matières solides le poids du chlorure de sodium, pour avoir le poids des matières élaborées (déchets de la nutrition). Retrancher parallèlement du degré de congélation le nombre de degrés (en centièmes) qui représenterait l'abaissement du point de congélation, si le chlorure de sodium était seul dans la dissolution. On a alors le nombre cherché exprimant le poids moléculaire moyen des substances organiques contenues dans l'urine.

Poids moléculaire moyen chez l'homme sain et chez l'homme malade. — Chez l'homme sain ce nombre s'éloigne peu de 60 (en moyenne 62 à 63). Chez presque tous les malades le poids est supérieur et varie de 68 à 112. Il est élevé dans la tuberculose, dans la fièvre typhoïde, la pneumonie, la goutte, la syphilis ; il est relativement petit dans le rhumatisme aigu. Chez le fébricitant le poids moléculaire, déterminé dans les périodes du nyctémère, suit une marche parallèle à celle de la température et rediminue dans l'apyrexie.

C'est l'indice que, dans ces différentes affections, la dislocation de l'albumine, au lieu d'aboutir presque intégralement à l'urée, aboutit pour une part plus ou moins forte à des corps formés de molécules plus grosses, dont les poids moléculaires particuliers relèvent la moyenne de l'ensemble. C'est, en d'autres mots, l'indice que l'albumine n'est pas utilisée comme elle devrait l'être et que la nutrition est en souffrance.

Remarque. — Les nombres ainsi établis ne peuvent être que des approximations et tirent leur principale valeur de la comparaison. En dehors des chlorures, dont la part est faite par un calcul séparé, les espèces chimiques existant dans l'urine n'ont pas toutes le même abaissement moléculaire. A vrai dire, les espèces pour lesquelles la valeur de T s'éloigne le plus du chiffre adopté (18,5) tiennent peu de place dans le mélange. D'autre part, le coefficient d'abaissement n'est pas indépendant du degré de dilution des substances dans le véhicule, mais est susceptible de varier avec lui. Comme l'intérêt qui s'attache à ces déterminations est surtout dans leur valeur relative, on éliminera cette cause d'erreur en ramenant toujours l'urine au même degré de dilution.

Relations entre le poids moléculaire moyen de l'urine et l'état de la nutrition. — Le renseignement direct fourni par la cryoscopie, c'est le poids moléculaire moyen des substances en solution dans l'urine. Le renseignement qu'on lui demande par voie indirecte, c'est l'état de la nutrition. On admet en conséquence qu'il y a une relation entre ces deux choses. Le rein est l'émonctoire par lequel s'élimine l'azote de l'albumine (dont le poids moléculaire est voisin de 6 000) après transformation de celle-ci en corps plus simples, marquant le terme de son évolution. Ces corps sont en premier lieu l'urée, dont le poids moléculaire est 60 ; ce sont d'autre part des corps de constitution analogue mais plus lourds, tels que la créatinine (poids moléc. = 113), l'acide urique (p. m. = 168), l'urobiline (p. m. = 592), une ptomaine (p. m. = 1021).

Substances azotées. — Dans ce partage de l'*azote* entre les corps qui le représentent dans l'urine, *plus forte est la part de l'urée, plus faible sera le poids moléculaire des corps de l'urine et plus parfaite sera la nutrition.* Inversement, si les autres corps azotés sont avantagés, le poids moléculaire augmente et c'est un indice que la nutrition languit.

Digitized by Google

Sulfates et phosphates. — Le rein est encore un émonctoire pour le *soufre* qui vient de l'albumine et pour le *phosphore* qui vient des nucléo-albumines et des lécithines. Ces derniers corps s'oxydent et fournissent des phosphates et des sulfates, dont les poids moléculaires varient de 120 à 272. La proportion de ces deux corps, variable également suivant l'état de la nutrition, influe sur le poids moyen des molécules qui est à déterminer.

BIBLIOGRAPHIE.

Calculs urinaires. — Dépôts. — Sédiments. — Ebstein et Nicolaier, Exp. erzeug., *Wien. klin. Woch.*, IV; *Münch med. Woch.*, 1891. — E.-M. Greene, Cryst. dep. *Boston med. and surg. Journ.*, CXXX, 22. — J. Horbaczewski, Analyse, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVIII, 3 et 4. — O. Kukula, Kohlensaur. Kalk, *Wien. med. Woch.*, 1893. — C. Mehu, *Calculs urinaires*, in-8°, Paris, 391, p. 1880. — R. Moschels, *Centralbl. f. inn. med.*, 1894. — W. Roberts, *Brit. med. Journ.*, 1890; *The Lancet*, 1890. — Tuffier, Lithiase urinaire expérimentale, *Arch. physiol.* (5), V. 2. — J.-B. Yeoman, *J. of An. and Phys.*, XXX, 41. — T.-J. Zerner,... Harnsäure sedim., *Wien. klin. Woch.*, VI, 15.

Ammoniaque, fermentation ammoniacale. — Coranda, Ammon. ur. h. sain. *Berl. klin. Woch.*, 1879. — P. Marfori, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1893. XXXIII. — P. Miquel, Ferment soluble de l'urée, *C. R. Ac. sc.*, CXI, 10; *Bullet. soc. chim.*, Paris, 1879; *Ann. microgr.*, 1889, n° 9. — I. Munk, Dosage, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1877. — R. Smith, Ammoniaque, décomposition, *Quaterly Journ. of micros. sc.*, XXVII, 3. — Tidy et Woodman, Ammoniaque dans l'urine, *J. méd. de Belgique*, IV, 1872; *Proc. roy. soc.*, XX; *J. of the chem. soc.*, série 2, t. II, 1873.

A. — AZOTE URINAIRE.

L'azote urinaire est représentée pour la plus grande partie par de l'urée, et pour une faible partie par d'autres corps analogues à l'urée, tels que l'acide urique, la créatinine, l'acide hippurique. — Il faut y joindre les pigments, qui sont des corps très faiblement azotés, et enfin des quantités en réalité négligeables de nitrate d'ammoniaque.

Rapport azoturique. — On nomme *rapport azoturique* ou *coefficient d'utilisation azotée le rapport qui existe entre l'azote de l'urée, et l'azote total;* il est en moyenne de 88 p. 100, mais peut varier de 80 à 95 p. 100 chez l'homme normal. L'azote total indique en effet le degré de désassimilation des tissus; l'azote de l'urée est pris pour mesure de la désassimilation normale. Plus ce rapport se rapproche de l'unité, plus on admet que la nutrition est parfaite. Dans l'alimentation surabondante, il s'abaisse, indiquant le gaspillage nutritif; dans la ration d'entretien, il remonte à 90, sans atteindre l'unité.

Dosage de l'azote total. — En raison du rôle à la fois si grand et si particulier que jouent les substances azotées dans l'organisme, il y a un intérêt extrême à connaître la quantité qui s'en dépense et qui se retrouve dans les urines. Et comme d'autre part cet azote est éliminé sous la forme de composés assez nombreux et de quantités non proportionnelles entre elles, il est de la

Digitized by Google

plus haute importance de pouvoir *totaliser dans un seul dosage* tout l'azote excrété. C'est ce qu'on obtient par la méthode de KJELDAHL. On fait bouillir une quantité connue d'urine jusqu'à décoloration, avec l'acide sulfurique, pour détruire ses matières organiques et *transformer leur azote en sulfate d'ammoniaque*. L'acide sulfurique a été additionné d'une notable quantité d'acide phosphorique anhydre pour fixer l'eau de l'urine et empêcher l'hydratation de l'acide sulfurique (mélange d'un litre d'acide sulfurique concentré et de 200 grammes d'acide phosphorique anhydre dont on emploie 25 centimètres cubes pour 5 centimètres cubes d'urine). Après refroidissement, la liqueur urinaire qui contient du sulfate d'ammoniaque avec de l'acide sulfurique libre est additionnée de soude caustique jusqu'à réaction alcaline. On la distille alors en recevant l'ammoniaque dégagée dans une solution acide titrée. En déterminant le titre acide de cette solution, on connaît la quantité d'acide neutralisé par l'ammoniaque et, par un calcul facile à faire, en se reportant aux formules, la quantité d'azote de la matière organique contenue dans l'urine.

BIBLIOGRAPHIE.

Azote urinaire ; azote total. — O. BURCHARD, Einfl. citr. saur. Natron auf die stickstoff auscheid. *In. Dissert.* Dorpat, 1889. — W. CAMERER, *Zeitschr. f. Biol.*, VI, 3. — CHIBERT, Influence sur l'exercice musculaire, *C. R. Ac. sc.*, XCII. — E. FORMANEK, Einfl. Kalt. Bäder, *Zeitschr. f. physiol. chem.*, XIX, 1894. — L. KLEMPERER,... bei Zufuhr von Kohlensauren, resp. citron. saur. Natron., *In. Diss. Dorpat*, 1889. — LÉPINE, *Biologie* et *Gaz. méd.*, 1880. — J. SJOQVIST, Répartition de l'azote, des urates de l'acide urique de l'ammoniaque dans l'urine des nouveau-nés, *Nord med. Arch.*, IV, 2.

Dosage de l'azote total. — BYASSON, *J. de pharm.*. 1882 ; *Ann. soc. hydrol. méd. de Paris*, XXVII, 1882. — CAZENEUVE et HUGOUNENQ, *Biologie*, 19 mai 1888. — ETARD et RICHET, Mat. extrac., *Biologie*, 1882. — HORBACZEWSKI, *Wien. med. Jahrb.*, 1886. — LUDWIG, *Stricker's Jahrb.*, Heft. IV, 1880. — ŒSCHNER de CONINCK, *Biologie*, 9 juin 1888. — E. PFLÜGER et K. BOHLAND, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXXVI, 1884. — Wold SCHROEDER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, III, 1880.

I. — *Urée.*

L'urée est le terme ultime de la décomposition des substances albuminoïdes ou plus exactement c'est *la forme sous laquelle s'élimine la plus grande partie de l'azote introduit par les aliments dans l'homme et les mammifères :* au point que tous les autres corps azotés ensemble tiennent bien moins de place dans l'urine que l'urée elle-même. C'est comme témoin de la désassimilation des substances albuminoïdes que l'urée (prise comme type de tous ces corps) intéresse le physiologiste et c'est en tant qu'elles éclairent sa provenance et le mécanisme de sa filiation que certaines notions sur sa constitution chimique et ses modes artificiels de formation ou de décomposition méritent d'être rappelés.

1. **Formule.** — La formule de l'urée est :

$$CO.(AzH^2)^2$$

qu'on écrit encore :

$$C\begin{cases} AzH^2 \\ O \\ AzH^2 \end{cases} \quad \text{ou} \quad CO\begin{cases} AzH^2 \\ AzH^2 \end{cases}$$

Digitized by Google

Constitution. — L'urée est une *ammoniaque composée*, une *amide*; c'est la diamide carbonique.

II. **Préparation; synthèse.** — On peut l'obtenir par synthèse, en faisant réagir l'ammoniaque sur les éthers carboniques, soit le chlorure de carbonyle, soit le carbonate d'éthyle :

$$\underset{\text{Chlorure de carbonyle.}}{CO.Cl^2} + \underset{\text{Ammoniaque.}}{2\,AzH^3} = \underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2} + \underset{\text{A. chlorhydrique.}}{2\,HCl}$$

$$\underset{\text{Carbonate d'éthyle.}}{CO^3(C^2H^5)^2} + \underset{\text{Ammoniaque.}}{2\,AzH^3} = \underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2} + \underset{\text{Alcool.}}{2\,C^2H^5.OH}$$

L'urée peut prendre naissance encore par action des alcalis sur la créatine, la guanidine, l'allantoïne.

On l'obtient également comme produit d'oxydation de l'acide urique, de la xanthine, de la guanine, de l'oxamide.

$$\underset{\text{Acide urique.}}{C^5H^4Az^4O^3} + \underset{\text{Oxygène.}}{O} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O} = \underset{\text{Alloxane.}}{C^4H^2Az^2O^4} + \underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2}$$

$$\underset{\text{Oxamide.}}{C^2O^2(AzH^2)^2} + \underset{\text{Oxygène.}}{O} = \underset{\text{Acide carbonique.}}{CO^2} + \underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2}$$

Transformations. — *a*) *Décomposition.* — Par l'action de l'acide azoteux, des hypochlorites et hypobromites alcalins, l'urée est décomposée en eau, azote et acide carbonique. Des procédés de dosage de l'urée ont été fondés sur cette réaction.

b) *Hydratation.* — L'urée, en fixant de l'eau, se transforme avec la plus grande facilité en *carbonate d'ammoniaque.* Cette réaction s'opère par action de l'eau à une température supérieure à 140°; par l'ébullition avec les acides ou les alcalis; par l'action de certaines bactéries et de leurs diastases.

$$\underset{\text{Urée.}}{CO.(AzH^2)^2} + \underset{\text{Eau.}}{2\,H^2O} = \underset{\text{Carbonate d'ammoniaque.}}{CO^3.(AzH^4)^2}$$

L'urée est du *carbonate d'ammoniaque moins de l'eau.*

Conséquences au point de vue énergétique. — Ces données relatives à la constitution de l'urée nous éclairent sur un des points les plus importants de la nutrition et de l'énergétique animale. Elles font ressortir le contraste frappant qui existe, à ce point de vue, entre le carbone et l'azote, dans leur passage à travers l'organisme, depuis les aliments jusqu'aux excrétions.

Le carbone et l'azote, qui sont associés dans la molécule d'albumine, ont des sorts très différents. Le premier, en s'unissant à l'oxygène, devient de l'acide carbonique; lequel s'élimine, à l'état libre, par le poumon, en presque totalité, sauf une faible part, qui reste combinée à l'ammoniaque, dans l'urée. Le second, déjà uni à l'hydrogène, peut être considéré comme étant déjà à l'état d'ammoniaque dans l'albumine et se retrouve au même état dans l'urée. Le premier, par son oxydation, dégage de grandes quantités d'énergie; c'est par excellence l'aliment énergétique, fonction qu'il partage avec l'hydrogène, qui s'oxyde également de son côté, pour donner de l'eau. Le second, suivant la remarque de Berthelot, traverse l'organisme sans, pour ainsi dire, dégager

Digitized by Google

d'énergie. Celle-ci se retrouve dans l'urée qui, comme on sait, en contient d'assez notables quantités, qu'on fait apparaître en la brûlant dans le calorimètre. — Lorsqu'on parle de l'oxydation de l'albumine dans l'organisme, c'est donc son carbone et son hydrogène qu'il faut avoir en vue, mais non son azote : l'azote ne s'oxyde pas chez les animaux.

III. **Provenance.** — Le problème de l'origine de l'urée dans l'organisme vivant est un des plus importants qui soient pour le physiologiste. Il est subdivisible lui-même en un certain nombre de problèmes particuliers, car il est de nature très complexe. Les données positives recueillies sur la question se rapportent le plus souvent à des solutions de détail. Si nous ajoutons que la provenance de l'urée peut être multiple et même varier suivant certaines circonstances physiologiques, on ne s'étonnera pas des incertitudes dont la question reste environnée et de toutes les lacunes qu'elle renferme.

IV. **Origine chimique.** — L'urée présente avec certains corps, qui sont dans le sang ou les tissus, et dont certains se retrouvent dans l'urine, une parenté évidente, affirmée par sa constitution et les réactions qui permettent de la retirer de ces corps. Tels sont l'acide urique et les bases xanthiques, dont on la retire par oxydation, ou les guanidines dites substituées, la créatine, la créatinine, l'arginine, dont on la retire par hydratation. Celles de ces substances qui passent dans l'urine auraient, d'après cela, échappé simplement à leur transformation en urée.

Cette origine *prochaine* (et même probable au moins pour partie) de l'urée laisse intacte la question de son origine *première* ou *éloignée*, avec les étapes qui représentent les transformations intermédiaires. — La provenance initiale, toutefois, n'est pas douteuse. *L'urée, ainsi que les autres corps organiques azotés de l'urine, dérive des matières albuminoïdes.* Un ensemble de preuves de l'ordre à la fois chimique et physiologique ne laisse pas substituer de doute à cet égard.

Préparation ou extraction de l'urée de l'albumine. — En opérant *in vitro* Béchamp a réussi à retirer de petites quantités d'urée de l'albumine, en oxydant celle-ci par le permanganate de potasse.

Süchtenberger, en attaquant l'albumine par l'hydrate de baryte, en retira de l'acide carbonique et de l'ammoniaque dans la proportion qui unit ces deux corps dans l'urée, ou encore l'acide oxalique et l'ammoniaque dans la proportion qu'ils ont dans l'oxamide, corps analogue à l'urée. *Le groupement urée existe* donc *dans la molécule d'albumine* et nous pouvons admettre que c'est sur ce noyau fondamental que viennent se souder, avec perte d'eau, les autres corps azotés que cette réaction a séparés et qui sont des acides amidés (leucine, tyrosine, alanine, acide aspartique, etc.).

Il est remarquable, d'autre part, que ces acides amidés (en particulier la leu-

Digitized by Google

cine et la tyrosine) se retrouvent non pas dans l'urine, il est vrai, mais dans certains tissus de l'organisme, tels que le pancréas et la rate. Le partage de la molécule d'albumine se fait donc au moins partiellement dans l'organisme, comme il est indiqué par les expériences de la chimie agissant avec ses moyens ordinaires.

Rapport de l'azote au carbone dans les dérivés de l'albumine. — Ainsi le groupement urée préexiste dans l'albumine; mais il y tient assez peu de place comparé aux acides amidés, qui y coexistent et qui s'en détachent, dans cette attaque avec l'hydrate de baryte aidé de la chaleur et de la pression. Or dans l'organisme c'est le contraire, l'urée représente à elle seule, dans les produits de l'excrétion, la presque totalité de l'azote, à l'inverse des corps amidés qui sont en petite quantité dans l'organisme. Une quantité d'urée supplémentaire devrait donc se former dans l'organisme, pour la transformation de ces acides en urée.

Cette transformation n'a pas été réalisée chimiquement et la comparaison des formules ne lui est pas favorable. Le rapport du carbone à l'azote qui, dans l'urée, est de 1 atome de carbone pour 2 d'azote, est de 9 atomes de carbone pour 1 d'azote dans la tyrosine prise pour exemple parmi ces corps amidés.

On n'est pas autorisé néanmoins à nier cette transformation dans l'organisme et cela d'autant moins que sur les animaux, si on leur fait ingérer de la leucine et de la tyrosine, on voit l'urée augmenter. Mais évidemment la réaction est complexe et procède par destruction et reconstruction. — Il faut du reste que par un moyen quelconque ces corps, dans ces expériences, soient ramenés à l'état d'urée (ou de substances similaires), puisque c'est à cet état que l'azote s'élimine de l'organisme.

Les corps qui dérivent de l'albumine dans l'organisme animal. — Sacrifiant le détail de ces transformations que la chimie pour le moment est impuissante à nous démontrer ou même à nous indiquer, les physiologistes ont déduit de leurs expériences un mode de dédoublement de l'albumine qui leur apparaît le suivant : *L'albumine se disloque en deux ordres de corps, les uns exempts d'azote et riches en carbone, tels que la graisse et le glycogène; les autres très pauvres en carbone mais riches en azote, qui sont l'urée et ses similaires.* Cette dislocation se fait par voie de dédoublement avec fixation d'eau, ce qui justifie l'opinion de ceux qui font naître l'urée d'un processus *d'hydratation.*

Cette réaction dédoublante libère très peu d'énergie; celle-ci restant à l'état potentiel dans les corps qui ont ainsi pris naissance. La destination des deux ordres de produits (les uns azotés, les autres non azotés) n'est pas la même. Les graisses et les hydrates de carbone, qui ont ainsi pris naissance aux dépens de l'albumine, sont mis en dépôt dans les organes, dont ils contribuent à former la réserve énergétique et cette réserve sera dépensée par l'oxydation de ces substances, au moment de leur transformation en acide carbonique et en eau. — Quant à l'urée elle renferme bien encore, elle aussi, une certaine quantité d'énergie, mais l'organisme animal paraît hors d'état de l'utiliser, puisqu'il élimine l'urée telle quelle, sans transformation ultérieure.

V. **Évolution chimique de l'albumine. Deux phases successives.** — D'après ce qui précède, on voit comment la naissance de l'urée est liée à la destruction de l'albumine, en même temps qu'à la formation des graisses et des hydrates de carbone aux dépens

Digitized by Google

de celle-ci ; ou, comme on le dit encore, dans le langage actuel, à la constitution du potentiel énergétique de l'organisme.

L'évolution chimique de l'albumine présente de la sorte *deux phases successives* ; l'une qui va jusqu'à la *formation de l'urée*, terme de l'utilisation de l'azote ; l'autre qui va jusqu'à la *formation de l'acide carbonique et de l'eau*, terme de l'utilisation du carbone et de l'hydrogène de sa molécule.

Dans cette dernière phase, l'albumine dépouillée de son azote est réduite au rôle de combustible. Dans la première, la présence de l'azote lui confère une fonction moins bien connue, mais plus essentielle encore et comme primordiale. La molécule déjà énorme et compliquée d'albumine, en se soudant à elle-même, constitue la première ébauche de l'organisation. Cette molécule, en se compliquant, aboutira à des formations visibles au microscope et finalement à nos yeux ; c'est-à-dire qu'avant de se scinder en urée qui s'élimine et en corps ternaires qui s'amassent dans les cellules, elle a formé la trame première et fondamentale du protoplasme et des tissus qui en dérivent.

Renouvellement moléculaire incessant des tissus. — Cette trame, comme tout ce qui est vivant, se renouvelle moléculairement ou parfois même particulairement. Une partie de l'albumine des tissus se disloque sans cesse, pendant qu'elle se reconstitue par les aliments. Cette dislocation élimine la partie azotée, pendant que la partie carbonée est reprise par l'organisme, pour être utilisée comme combustible.

L'urée pendant l'inanition. — Quand un sujet est à l'inanition, le remplacement de l'albumine cesse de se faire, mais la destruction des tissus se continue, témoin l'urée qui s'élimine par les urines jusqu'au moment de la mort. L'animal économise ses tissus autant qu'il le peut ; le chiffre de l'urée pendant la période d'état de l'inanition se réduit considérablement ; vers la fin, aux approches de la mort, il se relève, et il y a comme une débâcle de l'urée. L'alimentation est tenue de livrer à l'organisme un minimum d'azote renfermé dans une ration minimum d'albumine, laquelle couvrira une élimination minimum d'urée. La source constante, sinon principale, de ce corps est dans la destruction évolutive des tissus.

L'urée dans l'alimentation. — Chez un *herbivore* ou un *omnivore*, l'albumine de l'alimentation a ce rôle de parer d'une façon à peu près suffisante à la reconstitution des tissus ; un supplément de corps ternaires (graisses et hydrates de carbone), que l'albumine est insuffisante à fournir de son propre fonds, lui est apporté du dehors (alimentation mixte).

Digitized by Google

Chez un *carnivore*, ces corps ternaires complémentaires de l'alimentation font défaut ou à peu près; il faut donc, qu'avec la ration minimum d'albumine, nécessaire à la rénovation évolutive de la trame des tissus, une quantité supplémentaire de ce corps soit fournie du dehors, en vue d'en retirer, par sa décomposition, les graisses et les hydrates de carbone nécessaires à la reconstitution du potentiel énergétique.

La décomposition de cette quantité supplémentaire ne se fait pas nécessairement dans la profondeur des tissus en général, mais dans ceux plutôt qui, comme le foie, sont chargés d'équilibrer la nutrition. Il en résulte une quantité supplémentaire d'urée, qui s'ajoute à la première et croît avec la ration de l'albumine dans l'alimentation. Les variations quantitatives de l'urée sont liées étroitement au régime alimentaire. *Quand, dans la ration, l'albumine augmente l'urée subit un accroissement parallèle.*

Formation de l'urée par synthèse dans l'organisme. — En rattachant la formation de l'urée à un processus analytique de décomposition des albuminoïdes, nous affirmons une chose vraie dans son ensemble, mais qui n'exclut pas l'emploi de procédés synthétiques dans son détail. Cette synthèse est mise en évidence quand le corps azoté, qui est fourni du dehors à l'organisme et aux dépens duquel se forme l'urée, est l'ammoniaque par exemple, corps plus simple qu'elle-même, au lieu d'être l'albumine.

Expériences. — Il est facile de montrer, en donnant de l'ammoniaque avec les aliments, chez l'homme et chez les animaux, que ce corps n'augmente dans les urines qu'en très faible quantité, tandis que la plus grande partie s'y retrouve sous forme d'urée (Knieriem, Salkowski, Schmiedeberg). Chez les animaux à urine acide, ces expériences ne réussissent bien qu'avec le carbonate d'ammoniaque. Lorsqu'en effet on fait ingérer à un carnivore un sel d'ammoniaque à acide fort, comme le chlorhydrate, sa transformation en urée ne s'opère pas facilement, parce que l'ammoniaque est retenue fortement dans sa combinaison première par son affinité avec le chlore. Chez les animaux à urine alcaline, la transformation est au contraire rendue possible, parce que le sel ammoniac, en présence du carbonate de potasse, forme du chlorure de potassium et du carbonate d'ammoniaque, qui est alors transformé en urée.

Il en résulte de toutes façons que le carbonate d'ammoniaque, ingéré ou formé dans l'organisme, peut y donner naissance à l'urée en se déshydratant. Drechsel admet, entre le carbonate d'ammoniaque et l'urée un terme de passage, le carbamate d'ammoniaque qui contient un équivalent d'eau de moins que le premier et un de plus que le second. La fixation d'eau se ferait en deux temps.

$$C{=}O\begin{cases}AzH^2\\AzH^2\end{cases} + 2H^2O = C{=}O\begin{cases}AzH^2\\AzH^4\end{cases} + H^2O = C{=}O\begin{cases}AzH^4\\AzH^4\end{cases}$$

Urée. — Carbamate d'ammoniaque. — Carbonate d'ammoniaque.

Digitized by Google

On peut supposer de même que les acides amidés, qu'on trouve dans l'organisme (leucine, tyrosine, etc.) et qui proviennent de l'albumine, subissent une transformation semblable, qui les dédouble en acide carbonique et ammoniaque, lesquels servent ensuite de générateurs à l'urée.

VI. **Lieux de formation de l'urée.** — Prévost et Dumas ont fait les premières expériences démontrant que l'*urée n'est pas formée par le rein, mais simplement excrété par lui.* Cl. Bernard, par des expériences analogues, consistant en ligature des vaisseaux rénaux ou extirpation des reins, a vu de même que, après ces opérations qui suppriment la fonction rénale, l'urée continue de se former dans l'organisme et s'accumule dans le sang. Elle trouve alors à la surface de l'intestin une *voie supplémentaire d'élimination.* Arrivée dans l'intestin, elle subit, au contact de germes venus du dehors, la *fermentation ammoniacale;* le carbonate d'ammoniaque absorbé par la muqueuse intestinale pénètre dans le sang et s'y retrouve en grande quantité.

Dosage comparatif dans l'artère et la veine rénales. — Gréhant, en dosant l'urée simultanément dans le sang de l'artère et dans le sang de la veine rénale, n'a pas vu qu'il en apparaisse aucune quantité dans sa traversée à travers le rein : d'où la conclusion qu'il ne s'y en forme pas.

Extirpation des reins. — Schröder, en appliquant une méthode de dosage d'une grande rigueur, a refait les expériences de Prévost et Dumas et de Cl. Bernard, et a observé comme eux l'accumulation de l'urée dans le sang après l'extirpation des reins.

Circulation artificielle. — Pour juger d'une façon plus précise la question du lieu de la formation de l'urée, cet auteur institua des circulations artificielles à travers le *rein*, les *muscles* et le *foie*. Le sang additionné de carbonate d'ammoniaque et mis en circulation ne s'enrichit pas en urée dans son passage à travers le rein. Il en est de même pour le sang qui traverse les muscles (circulation dans les vaisseaux du train postérieur d'un animal). — Par contre, *lorsqu'on fait circuler le sang ainsi chargé d'ammoniaque dans le foie, la quantité d'urée au bout de quelques heures augmente du double au triple.* On met ainsi en pleine évidence l'aptitude comparée de ces trois tissus à transformer le carbonate d'ammoniaque en urée.

Si le sang n'a pas été additionné de carbonate d'ammoniaque, on n'observe pas d'augmentation de l'urée, sauf le cas où le sang et le foie proviennent d'animaux en digestion et alors l'augmentation est très faible.

Perturbation de la circulation naturelle. — Si par l'éta-

Digitized by Google

blissement d'une fistule d'Eck, qui, au moyen d'une boutonnière, établit la communication entre le tronc de la veine porte et celui de la veine cave, on détourne le sang du foie, on voit l'ammoniaque augmenter dans les organes et dans l'urine, pendant que l'urée diminue.

Quantités comparées de l'urée dans la veine porte et les veines sus-hépatiques. — En dosant comparativement l'ammoniaque dans le sang avant et après son passage dans le foie, sur le chien, soumis à une alimentation carnée, on trouve qu'une proportion notable d'ammoniaque est retenue par le foie, qui fixe cette substance et la transforme en urée (Nencki, Pawlow, Zaleski). Le foie a pour fonction générale de rétablir, par des réactions compensatrices, l'équilibre chimique du sang et des tissus menacé par l'apport des substances ingérées.

Ablation partielle du foie. — Si l'on enlève des portions plus ou moins considérables du foie chez les animaux, ce qui chez eux est facile à cause de la disposition pédiculée que présentent les lobes multiples de cette glande, par exemple chez le chien, on voit l'urée diminuer dans l'urine en proportion de la grandeur des parties enlevées (Meister).

Données cliniques. — La clinique nous montre des faits confirmatifs des précédents; dans les cas de cirrhose, d'abcès du foie, de toute lésion capable de diminuer l'activité de cet organe, on voit l'urée diminuer.

Il résulte de tous ces faits que *les conditions qui donnent naissance à l'urée sont principalement dans le foie*; ce qui ne veut pas dire que toutes les étapes de la transformation s'y réalisent, ni même que toute l'urée s'y forme; mais tout au moins *le foie est le lieu principal où on la voit apparaître.*

VII. **Variation dans la proportion de l'urée.** — L'urée et les corps similaires de l'urine représentent la forme de sortie du courant d'azote, dont les albuminoïdes représentent la forme d'entrée. Les totaux des poids de l'azote à l'entrée et à la sortie doivent être forcément égaux dans leur ensemble.

a. **Suivant les espèces animales ou le régime.** — Ces totaux grandissent ou diminuent en valeur absolue suivant le régime alimentaire, c'est-à-dire suivant que l'albumine représentée dans ce régime est ou simplement suffisante, ou excessive, ou destinée pour une part à couvrir l'absence, dans ce régime, des matériaux ternaires qui y font plus ou moins défaut.

b. **Suivant les phases des fonctions.** — Quant à l'égalité de ces totaux (de l'albumine d'une part et de l'urée de l'autre), elle ne peut

Digitized by Google

être troublée que momentanément, soit par la constitution hâtive des réserves intérieures quand elles ont été sérieusement entamées, soit inversement par leur dépense quand l'absorption digestive a cessé. Au cours de l'inanition c'est l'arriéré tout entier qui se liquide. Dans l'intervalle d'un nyctémère la quantité d'urée varie ; elle présente des maxima et des minima qui sont réglés par les temps de la digestion.

Variations horaires de l'urée après un repas moyen pris à midi (d'après Tschlenoff).

Heures après le repas.....	1	2	3	4	5	6	7
Urée évaluée en grammes.....	1,20	1,44	1,58	1,70	1,69	1,30	1,34

VIII. **L'urée et le travail musculaire.** — Le travail musculaire, à moins qu'il ne soit excessif, ne modifie pas la quantité d'urée sécrétée. Il en faut conclure de deux choses l'une : ou bien l'albumine du muscle n'éprouve aucune décomposition du fait de l'activité de cet organe ; ou bien ces décompositions existent en réalité, mais les produits azotés de ces dislocations de l'albumine musculaire entrent dans des cycles évolutifs fermés sur eux-mêmes, qui les réutilisent sans les laisser apparaître dans les urines.

IX. **Conclusion.** — L'évolution chimique de l'albumine dans les organes, ainsi qu'il a été dit déjà plusieurs fois, n'est donc pas liée au développement de l'énergie dans ceux-ci ; elle n'en suit nullement les à-coups plus ou moins irréguliers. Sa marche, au contraire uniforme, la montre bien plutôt associée aux phénomènes beaucoup plus intimes de la construction, de la rénovation, de la conservation, ou en un mot de la nutrition cellulaire.

Dosage de l'urée. — L'urée est un des corps que l'on a le plus souvent l'occasion de doser soit en physiologie, soit en clinique. La plupart des procédés employés reviennent à la décomposer en acide carbonique et azote que l'on peut mesurer en volume (la plupart des procédés) ou estimer en poids (procédé de Boymond). — Le réactif décomposant est tantôt une liqueur alcaline, telle que l'hypochlorite de potasse, comme l'a proposé Leconte, mais auquel on a substitué l'*hypobromite de soude* ; tantôt une liqueur acide, réactif de Millon, acide nitreux, comme dans les procédés de Gréhant et de Boymond. Quand l'urée est décomposée au sein d'une liqueur alcaline, l'acide carbonique reste en solution et l'azote seul est mesuré ; quand c'est en liqueur acide, les deux gaz s'échappent et peuvent être mesurés ensemble, puis dosés séparément par absorption de l'acide carbonique dans l'éprouvette qui les contient. Les volumes d'azote et d'acide carbonique doivent être égaux ce qui, dans le pro-

Digitized by Google

cédé de Gréhant, est un moyen de s'assurer que le corps décomposé, qui les a fournis, est bien l'urée et non un autre corps azoté.

Procédé par l'hypobromite de soude. — La réaction qui se produit répond à l'égalité suivante :

$$CO.(AzH^2)^2 + 3\,BrONa + 2\,NaOH = CO^3Na + 3\,NaBr + 3\,H^2O + Az^2.$$

Si l'on dispose d'une petite cuve à mercure, le volume gazeux peut être mesuré dans le tube même où s'opère la réaction et qui est gradué à cet effet. Ce tube *uréomètre* (fig. 152), formé de deux parties inégales séparées par un robinet, est d'abord rempli de mercure dans sa grande branche et plongé dans la cuve. La courte branche ouverte en haut sert d'entonnoir pour introduire l'urine d'abord, puis, dans un second temps, le réactif décomposant. En combinant la manœuvre du robinet avec l'élévation du tube dans le mercure, on fait aspirer en quelque sorte successivement les deux liquides, en évitant toute rentrée d'air. Ils réagissent aussitôt. Lorsqu'on suppose, au bout d'un certain temps, que la réaction est achevée, on fait la lecture après avoir égalisé les niveaux du mercure à l'intérieur et à l'extérieur du tube, en déplaçant celui-ci de la quantité nécessaire. Comme dans toute me-

Fig. 152. — *Uréomètre* d'Yvon (*).

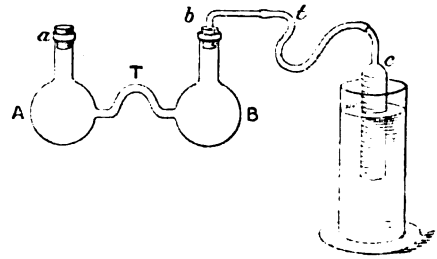


Fig. 153. — *Appareil de* P. Regnard *pour le dosage de l'urée* (**).

(*) D, cuve à mercure à glace transparente ; A, éprouvette graduée ; C,B, entonnoir et réservoir pour faire pénétrer d'abord l'urine, puis le réactif ; *r*, robinet dont la manœuvre permet de faire pénétrer dans l'éprouvette soit le mercure (en plongeant), soit l'urine, soit le réactif (en soulevant).

(**) A,T,B, système de deux ballons communicants, dont l'un (A) reçoit l'urine et l'autre (B) l'hypobromite (10 c.c.) ; *a*, bouchon ; *bt*, tube de communication avec la cloche *c* dont on lit (après affleurement du liquide intérieur et extérieur) le niveau.

En penchant le système de ballons, on mélange l'urine et le réactif ; la réaction s'opère.

Nouvelle lecture (après affleurement) du niveau de l'eau dans la cloche.

sure de gaz, il faut tenir compte de la température et de la pression.

Un appareil (fig. 153) imaginé par P. Regnard permet de se passer de cuve à

Digitized by Google

mercure en la remplaçant par une éprouvette pleine d'eau. Les deux corps réagissant, l'urine (2 centimètres cubes) et l'hypobromite (10 centimètres cubes) sont placés chacun dans un ballon A et B, ceux-ci étant l'un bouché et l'autre mis en communication avec une cloche graduée plongée dans l'eau. En inclinant l'appareil A B on mélange les deux corps pour les faire réagir. L'augmentation du volume gazeux se lit sur la cloche graduée en mettant celle-ci dans la position d'égalité des niveaux. Par le volume d'azote dégagé on peut calculer l'urée détruite.

Pour cela il faut se reporter à son poids qui est donné par la formule :

$$p = V \times \frac{1}{1 + \alpha t} \times \frac{H - F}{760} \times 1{,}256$$

V est le volume du gaz, α le coefficient de dilatation des gaz, H la pression barométrique, F la tension maximum de la vapeur d'eau, t la température; 1,256 le poids d'un litre d'azote à 0° et 76^{chg}.

L'hypobromite a le désavantage de ne décomposer l'urée qu'incomplètement et de décomposer en même temps qu'elle d'autres corps azotés.

Procédé au réactif de Millon. — Avec l'acide nitrique nitreux, l'urée seule est décomposée et d'une façon suffisamment complète d'après l'égalité :

$$CO.(AzH^2)^2 + AzO^2H + AzO^3H = AzO^2.AzH^4 + H^2O + CO^2 + Az^2$$

1 gramme de gaz répond à 0^{gr},8333 d'urée.

Gréhant introduit la liqueur qui contient l'urée dans un récipient où le vide a été fait par la pompe à mercure, puis dans un second temps il introduit le réactif de Millon. — Le mélange d'acide carbonique et d'azote qui résulte de la réaction est extrait par la pompe et mesuré sur la cuve à mercure. On introduit dans l'éprouvette un peu de potasse pour absorber l'acide carbonique et on mesure alors l'azote. Le nombre obtenu doit être la moitié du premier, les volumes des deux gaz étant égaux.

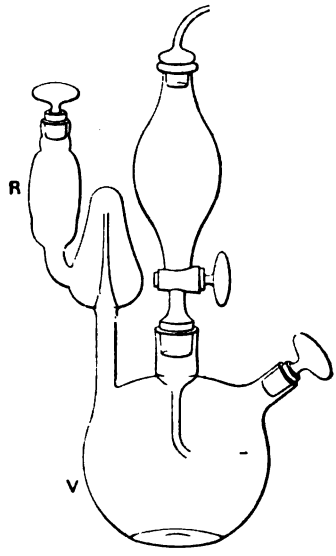


Fig. 154. — *Tube de* Gessler.

V, corps de l'appareil dans lequel vont réagir l'urine introduite par l'ouverture de droite et la liqueur de Millon introduite dans la boule centrale, et qu'on fait couler par le robinet; R, boule latérale par laquelle s'échappent les gaz en traversant de l'acide sulfurique qui retient la vapeur d'eau.

Procédé de Boymond. — Boymond a utilisé le même réactif, mais avec cette différence qu'au lieu de mesurer les volumes il établit le poids des gaz dégagés par une double pesée, l'une avant la réaction, l'autre après, en prenant toute précaution pour que ces pesées soient faites à même température et que l'appareil pour ne pas changer sa densité soit purgé des gaz produits par un courant d'air sec. — On se sert d'un appareil de Gessler (fig. 154) : par l'ouverture de côté, on fait couler 10 centimètres cubes de l'urine à analyser; 10 centimètres cubes du réactif de Millon ont été introduits dans la boule centrale. La première pesée est faite. Par un jeu de robinet on fait tomber

Digitized by Google

le réactif goutte à goutte sur l'urine. Les gaz s'échappent en traversant la boule latérale : dans celle-ci se trouve de l'acide sulfurique qui retient la vapeur d'eau dont ils sont saturés et qui serait entraînée au dehors sans cette précaution. On aide à la réaction en chauffant progressivement; on chasse les gaz par un courant d'air sec et après refroidissement on fait la seconde pesée. La différence des deux poids multipliés par 83,333 donne la quantité d'urée pour 1 litre.

Transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque : a) *par la chaleur; dosage alcalimétrique.* — Cazeneuve et Hugonnenq, pour doser l'urée dans l'urine et ses solutions, transforment ce corps en carbonate d'ammoniaque en le chauffant en vase clos (dans un bain d'huile muni d'un régulateur) à la température de 170° à 180° pendant une heure environ.

La liqueur recueillie après refroidissement est titrée par l'acide sulfurique normal. Pour 10 centimètres cubes d'urine la teneur d'urée est de 3 grammes par chaque centimètre cube d'acide normal.

Il faut savoir que la créatinine est décomposée en carbonate d'ammoniaque en même temps que l'urée.

b) *Par les diastases.* — La transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque se fait à la température ordinaire sous l'influence de certains ferments, et spécialement du *micrococcus ureæ*, dont la diastase (produit soluble) peut être recueilli par filtration des urines ou d'une solution d'urée ayant fermenté. Ce liquide est mélangé par parties égales avec l'urine à analyser, avec addition d'une petite quantité de carbonate d'ammoniaque. On fait un premier titrage; on fait fermenter à la température de l'étuve; un second titrage fait connaître par différence la quantité de carbonate d'ammoniaque formé et par là même d'urée préexistante. L'urée seule est transformée.

BIBLIOGRAPHIE.

Urée. — Dosage. — W. Camerer, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. XI, 2, p. 239. — F.-R. Cruise, Ureametry, *The Lancet*, 1890, n° 3473. — L. Bleibtreu,... durch Phosphorsäure... *Pfluger's Arch.*, XLIV, p. 512. — M. Boymond, *Ann. chim. et phys.*, 4e série, XXIX, 1873. — Etard et Richet, Matières extractives et urée, *Arch. de Phys.*, 1882. — F.-A. Falck, Hypobromite de soude, *Arch. f. die ges. Phys.*, XXVI. 1882. — Flint, *Med. News.*, 30 mai 1885. — E. Hardy, *Bull. gén. thérap.*, 1873, LXXXV. — Hugounenq, Nouveau procédé, *C. R. Ac. sc.*, 1882; *Thèse Montpellier*, 1883. — Lapicque, Nouvel uréomètre, *Biologie*, 18 fév. 1888. — Lunge, *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXXVII, 1885. — Magnier de la Source, Hypobromites, *Bull. soc. chim.*, XXI, 1874. — Mayet, *Lyon médical*, 7 mars 1886. — C. Méhu, Hypobromites, *Bull. gén. thérap.*, CXVII, n° 3, 1879. — K.-A.-H. Morner et John Sjöqvist, *Skand. Arch. f. Phys.*, II, 6. — Œschner de Coninck, *Biologie*, 1894. — T. Pfeiffer, *Zeitschr. f. Biol.*, XX, 1885. — E. Pfluger's, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXI et XL. — E. Pfluger et Bleibtreu, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLIV. — J. Reoch, Décomposition de l'urée, *J. of Anat. and Phys.*, XVI, 1875. — E. Reynolds, Hypobromites (*Med. Soc.*). *Brit. med. Journ.*, 1877. — De Saint-Martin, Hypobromites, *Bull. gén. thérap.*, XCIX, 1880. — Sambuc, *Arch. méd. navale*, 1885. — G. Wormley, Hypobromites et hypochlorites, *Amer. Journ. of the med. Sc.* — M. Yvon, *Bull. soc. chim.*, XIX, 1873.

Influences diverses sur la quantité sécrétée. — L. Bleibtreu... Muskelarbeit, *Pfluger's Arch.*, XLVI. — K. Bohland, Gesunden und fiebernden Mensch., *Pfluger's Arch.*, XLIII. — C. Goldschmidt, Formaldehyd, *Ber. d. deuts. ch. ges.*, XXIX. — Mourson, Climats, *Arch. de méd. nav.*, 1881. — C. Orthmann, Comprimirt Luft. *In Dissert. Halle*, 1889; *Chem. Centralbl.*, 1890. — J. Peyron, Influence de l'ozone, *Biologie*, 1894. — Rabuteau, Effets et élimination de l'urée introduite, urée dans la salive, *Union méd.*, n° 142, p. 1872. — E. Roux, Aliments, thé, café. *C. R. Ac. sc.*, 1873 et *Arch. phys. norm. et path.*, 1874.

Variations de quantité. — P. Bert, Phases horaires, *Gaz. méd.*, 1879. — A. Darié, Variations, *Revue méd. Suisse romande*, III, fév. et mars 1883. — Gley et Richet, Courbe horaire, *Biologie*, 18 juin 1887. — P. L. Panum, *Nord. med. Arkiv.*, VI, n° 8, 1874.

Digitized by Google

Excrétion de l'urée. — J. Haddon, *Édimb. med. Journ.*, décembre 1879. — Morès, *Chem. Centralbl.*, 1887. — H. Oppenheim, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XXIII, 1880. — Picard, *Biologie*, nov. 1877.

Processus de formation. — Coranda, *Arch. f. exp. Path.*, 1880. — Feder, *Zeitschr. f. Biol.*, 1877. — Feder et E. Voit, Formation d'urée aux dépens des sels végétaux à base d'ammonium, *Zeitschr. f. Biol.*. XVI. — Gautier, *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 17, p. 902. — Hallervorden, *Arch. f. exp. Path. u. Pham.*, 1879. — Hoppe-Seyler, *Ber. d. deuts. ch. ges.*, VII, 1874; *Phys. Chemie.* — F. Hofmeister, Bild. durch. oxydations, *Arch. f. exper. Pathol.*, XXXVII, 6. — W. von Knieriem, *Zeitschr. f. Biol.*, X, p. 263. — P. Marfori, Substance ammoniacale, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXIII, 1893. — I. Munk, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1878. — E. Poulsson,... bei Fröschen, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXIX, 1891. — Rabuteau, *Union médicale*, 1873. — Salkowski, Transformation du glycocolle, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1re partie, IV, p. 51, 2e partie, p. 100, 1880. — Origine cyanique, *ibid.*, 1877 et *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1875. — Schmiedeberg, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, VIII, 1878. — F. Walter, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1880.

Lieu de formation. — Cl. Bernard, Liquides de l'organisme. — Gréhant, *Th. doct. Sciences*, Paris 1837. — Kaufmann, Foie, *Biologie*, 1894 et *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 17. — V. v. Meister,... Foie, *Beitr. z. path. An. u. all. Path.*, XV, 1, p. 117. — Murri, Genesi renale dell' urea, *Lo Sperimentale*, 1873. — E. Münzen, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXIX, 2 et 3. — M. Nencki et J.-P. Pawlow, *Arch. f. exp. Path.*, XXXVIII et *Arch. des sc. biol. de Saint-Pétersbourg*, V. 2 et 3. — Ponfick, Leber extirp. *Jahresb. d. schles. es. f. Vaterl. cultur.*, LXVII. — Prévost et Dumas, *Ann. de chim. et de phys.*, XXIII, 1823. — W. von Schröder, *Arch. fur exper. Path. u. Pharm.*, XV, 1882 et IXX, 1885. — W. Salomon, *Virch. Arch.*, 1884. — Ch. Richet, Formation *in vitro* dans le foie, *Biologie*. 1894 et *C. R. Ac. sc.*, CXVIII, 21. — Rodriguez, Physiologie du foie, *Thèse Paris*, 1890. — A. Slosse, *J. med. chir. et pharm. Bruxelles*, 1891.

II. — Créatine; Créatinine.

La créatine est, comme l'urée, une ammoniaque composée; l'urée est une carbamide; la créatine est une *cyanamide associée à la sarcosine*.

I. **Constitution.** — Cette filiation est indiquée par les formules suivantes :

$CAz.OH$;	$CAz.OAzH^4$;	$CAz.AzH^2$
Acide cyanique.	Cyanate d'ammoniaque.	Cyanamide.

Ayant la cyanamide, nous pouvons obtenir la guanidine en faisant réagir sur elle l'ammoniaque :

$$\underset{\text{Cyanamide.}}{C\left\{\begin{matrix}AzH^2\\Az\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Ammoniaque.}}{AzH^3} = \underset{\text{Guanidine.}}{C\left\{\begin{matrix}AzH^2\\AzH\\AzH^2\end{matrix}\right.}$$

Si sur la cyanamide nous faisons réagir, au lieu de l'ammoniaque ordinaire, une ammoniaque composée, la sarcosine, on a la créatine :

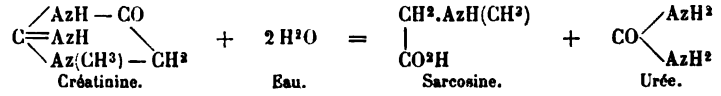
$$\underset{\text{Cyanamide.}}{C\left\{\begin{matrix}AzH^2\\Az\end{matrix}\right.} + \underset{\text{Sarcosine.}}{AzH(CH^3).CH^2} - CO^2H = \underset{\text{Créatine.}}{C\left\{\begin{matrix}AzH^2\\AzH\\AzCH^3-CH^2-CO^2H\end{matrix}\right.}$$

La créatine est de la sorte une guanidine, dans laquelle la sarcosine a été substituée à l'ammoniaque ou, en termes brefs, une guanidine *substituée*.

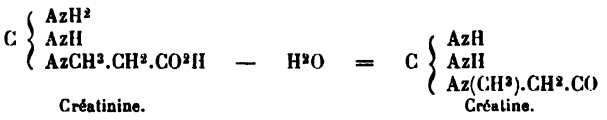
Digitized by Google

La cyanamide, qui nous sert de point de départ dans cette filiation de corps peut, en s'unissant avec une molécule d'eau, former de l'urée.

La créatinine de son côté, en s'hydratant (par l'action prolongée des bases), se dédouble en sarcosine et urée.



L'urine contient à la fois de la créatine et surtout de la créatinine : cette dernière dérive de la créatine par deshydratation.



Ces réactions sont réciproques, on régénère la créatine en hydratant la créatinine; en faisant agir la base d'une façon prolongée on la dédouble en sarcosine et urée.

Rapport avec l'urée. — Toutes ces réactions sont propres à montrer les rapports de parenté de la créatine et de la créatinine avec l'urée. La question est encore indécise de savoir si ces rapports témoignent seulement d'une communauté d'origine du reste, assez évidente dans la destruction des albuminoïdes, ou s'ils indiquent en plus une filiation, par transformation de la première en la seconde.

II. **Lieu de formation.** — La créatine se forme dans les muscles où elle est plus abondante que dans les urines ; elle se transformerait en urée pour s'éliminer. Malheureusement l'expérimentation physiologique n'appuie pas cette manière de voir; la créatine injectée dans le sang s'élimine telle quelle et non à l'état d'urée, comme le font certains corps azotés.

BIBLIOGRAPHIE.

Créatine. — Créatinine. — Dario Baldi... Durante il digiuno, *Lo Sperimentale*, 1889. — Colasanti Xantho créatinine, *Arch. ital. biol.*, XV, 3. — O. Johnson, *Roy. Soc. Proc.*, XLII, 256. — G. Meissner, *Zeitschr. f. prat. Med.*, 1865 à 1868. — J. Moitessier, Influence du travail musculaire. Élimination de la créatinine, *Biologie*, 1891. — Œschner de Conninck, Réactions décelant la créatinine, *Biologie*, 1896. — A. Strecker, *Jahr. ub. Forts. d. Chem.*, 1868. — Voit, *Zeitschr. f. Biol.*, 1868. — Volhard, *Zeitschr. f. Chemie*, 1869.

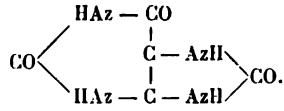
III. — Acide urique.

L'acide urique est la forme presque exclusive de l'excrétion de l'azote chez les oiseaux et les reptiles. Il est absent de l'urine de la grenouille. Chez les animaux carnivores cet acide peut parfois faire

Digitized by Google

complètement défaut. Il n'existe généralement qu'à l'état de traces chez les herbivores. Chez l'homme sa quantité est faible et variable suivant l'alimentation ; supérieure à un demi-gramme avec un régime exclusivement végétal, elle peut dépasser 2 grammes quand l'alimentation devient exclusivement carnée. Son rapport à l'azote total est de 1 à 2 p. 100 ; son rapport à l'urée oscille entre $\frac{1}{44,7}$ et $\frac{1}{81,8}$.

I. **Formule**. — Sa formule est : $C^5H^4Az^4O^3$, ou développée :



II. **Constitution**. — Les travaux de Strecker tendent à représenter l'*acide urique* comme *un glycocolle conjugué à l'acide cyanique ;* de même nous verrons que l'acide hippurique est un glycocolle conjugué à l'acide benzoïque.

Dédoublement. — En effet, en le chauffant en tube scellé à 170° avec l'acide chlorhydrique, on le dédouble en glycocolle et acide cyanique.

En réalité, les produits obtenus sont le glycocolle, l'acide carbonique et l'ammoniaque.

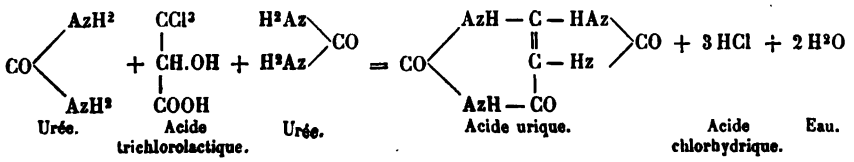
$$\left.\begin{array}{c} C^5H^4Az^4O^3 \\ \text{Acide urique.} \\ +\ 5\,H^2O \\ \text{Eau.} \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{c} CH^2.AzH^2.CO^2H \\ \text{Glycocolle.} \\ +\ 3\,CO^2 \\ \text{Acide carbonique.} \\ +\ 3\,AzH^3 \\ \text{Ammoniaque.} \end{array}\right.$$

Mais cela tient à ce qu'en présence de l'eau l'acide cyanique se décompose aussitôt en acide carbonique et ammoniaque.

Synthèse. — Cette vue a été confirmée par Horbaczewski, qui a réussi à faire la synthèse de l'acide urique en chauffant ensemble, dans des tubes scellés, l'urée et le glycocolle ; l'urée fournit alors, sous l'influence de la chaleur, l'acide cyanique à l'état naissant, qui agit sur le glycocolle.

$$\left.\begin{array}{c} CH^2.AzH^2.CO^2H \\ \text{Glycocolle.} \\ +\ 3\,CO.(AzH^2)^2 \\ \text{Urée.} \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{c} C^5H^4Az^4O^3 \\ \text{Acide urique.} \\ +\ 3\,AzH^3 \\ \text{Ammoniaque.} \\ +\ 2\,H^2O \\ \text{Eau.} \end{array}\right.$$

Le même auteur a encore obtenu la synthèse de l'acide urique, en fondant ensemble de l'urée et de l'acide trichlorolactique :



Digitized by Google

Principales réactions. — Notons encore les réactions suivantes : *a.* L'acide urique est décomposé à froid par le permanganate de potasse en allantoïne et acide carbonique. L'allantoïne, soumise aux agents oxydants, donne de l'*urée* et de l'acide oxalique et finalement de l'acide carbonique.

b. L'acide urique soumis à l'action de l'acide azotique, autre agent oxydant, donne de l'alloxane et de l'*urée*. L'alloxane chauffée avec l'acide azotique donne de l'oxalyle-urée (acide parabanique) et de l'acide carbonique. L'oxalyle-urée devient par hydratation de l'acide oxalurique, décomposable par nouvelle hydratation en acide oxalique et urée.

c. Laissé à l'air l'acide urique fermente en présence du *bacillus ureæ* et du *b. fluorescens*, en donnant de l'urée et ensuite du carbonate d'ammoniaque.

Tous ces faits nous montrent que l'*acide urique aboutit facilement à la transformation en urée.*

Réaction de la murexide. — Évaporé de sa solution à sec au bain-marie, en présence de quelques gouttes d'acide azotique, il donne avec l'ammoniaque une belle coloration *pourpre* et avec la potasse une coloration *violette* ; c'est la réaction de la murexide.

Il faut signaler également que l'acide urique, en milieu alcalin, réduit la liqueur de Fehling et l'azotate d'argent.

III. **Provenance.** — Le problème de l'origine de l'acide urique est double, comme pour tous les corps de l'urine. — Il vise la connaissance, d'une part, des corps qui lui donnent naissance dans sa filiation chimique, d'autre part, de l'organe ou des lieux où il prend naissance dans l'organisme.

IV. **Origine topographique.** — Par des expériences calquées en partie sur celles qui ont servi pour l'urée on a recherché le lieu de la formation de l'acide urique. Comme pour l'urée ces expériences démontrent que *ce lieu n'est pas le rein.*

Expériences sur les oiseaux. — En effet, de même que pour l'urée, la suppression de la fonction d'excrétion rénale (par ligature des vaisseaux ou extirpation des reins), fait surabonder l'acide urique dans le sang et les tissus. C'est ce qu'a constaté Schröder sur les oiseaux et les serpents, animaux de choix pour l'étude de l'acide urique.

Veine de Jacobson. — Chez les oiseaux, une veine afférente amène au rein le sang de la veine caudale, des veines iliaques et des veines du bassin (fig. 155 et fig. 156). La communication de ces vaisseaux avec la veine-porte est ce qu'on appelle la veine de Jacobson. Grâce à cette disposition, l'ablation du foie est réalisable, chez ces animaux, sans occasionner la stase veineuse, qui suit la ligature de la veine-porte chez les mammifères. La survie peut être de six à vingt heures.

Résultats. — De même que pour l'urée, *le lieu de la production de l'acide urique paraît être le foie.* Minkowski en enlevant cet organe chez des oiseaux (oies), a constaté que l'excrétion azotée urinaire totale ne diminuait que partiellement (de 1/3 ou de 1/2), mais que l'acide urique qui normalement constitue la plus grande partie de cette excrétion (60 à 70 p. 100), tombe

Digitized by Google

à fort peu de chose (3 à 1 p. 100), chez les animaux opérés. Inversement, l'ammoniaque, qui normalement forme de 9 à 18 p. 100 de l'azote, monte à 50 ou 60 p. 100.

Néanmoins, après l'ablation du foie, on trouve encore 5 à 6 p. 100 d'azote à

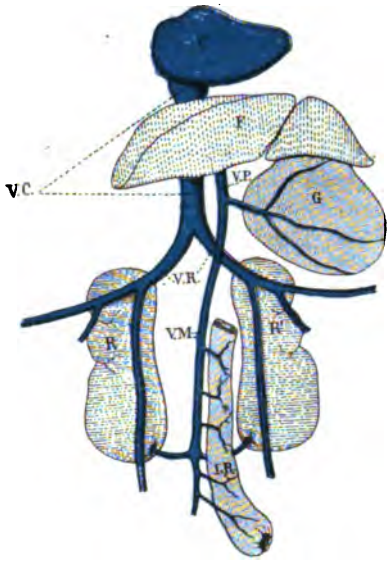


Fig. 155. — *Viscères abdominaux et leur système veineux chez l'oiseau* (*).

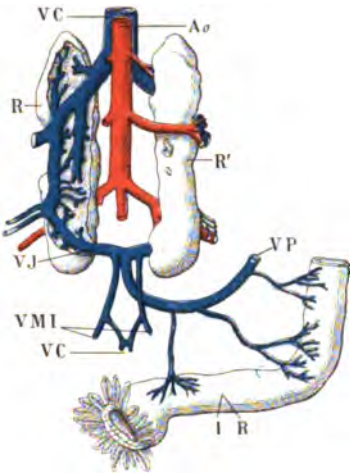


Fig. 156. — *Artère et veines du rein chez l'oiseau, avec la veine de* Jacobson (**).

(*) F, foie; G, estomac; RR', reins; I.R, intestin rectum; C, cœur droit; V.C, veine cave; V.R. veines rénales; V.M, veine mésaraïque avec sa branche se rendant au rein.

(**) RR', reins; IR, intestin rectum; Ao, aorte avec les artères rénales; VC, veine cave avec les veines rénales; VP, branche de la veine porte; VC, veines caudales; VJ, veine de Jacobson disséquée dans l'intérieur du rein, pour montrer comment le sang peut passer du système porte à la veine cave, après la ligature du tronc porte au-dessous du foie.

l'état d'acide urique dans l'urine ; ce qui veut dire qu'il ne s'y forme pas tout entier. La plupart des tissus du reste en contiennent.

Ce balancement entre l'ammoniaque et l'acide urique, après l'ablation du foie, plaide en faveur de l'idée qui fait *dériver l'acide urique, comme l'urée elle-même, de l'ammoniaque* et qui *localise cette transformation dans l'organe hépatique.* En disant que l'urée et les substances analogues procèdent de l'ammoniaque, on n'exclut naturellement pas l'idée qu'ils dérivent des substances albuminoïdes, puisque précisément l'ammoniaque est un produit constant de la décomposition artificielle de ces substances (par l'action combinée de la chaleur et de l'hydrate de baryte).

V. **Origine chimique.** — L'acide urique procède évidemment de la destruction des matières albuminoïdes. Quelques-uns le font provenir plus spécialement des nucléines des noyaux des leucocytes par l'intermédiaire des bases xanthiques : cette filiation sera indiquée à propos de ces corps.

Digitized by Google

Rapport avec les nucléines des noyaux des cellules. — Les nucléo-albumines, d'où proviennent les nucléines, sont des corps qui, comme leur nom l'indique, entrent dans la constitution des noyaux des cellules; les albumines proprement dites forment d'autre part la charpente du protoplasme cellulaire. L'acide urique aurait donc de ce fait, dans l'intérieur même de la cellule, un lieu d'origine distincte, *il serait lié à la désintégration du noyau*, tandis que l'azote de l'urée proviendrait du protoplasme, abstraction faite, bien entendu, des transformations qui se font de l'acide urique à l'urée ou même réciproquement. Cette vue répond à une ébauche d'analyse relative aux fonctions des organes intracellulaires et aux composés chimiques par lesquels elles s'exécutent. Nous sommes ici sur le terrain, encore assez inexploré, par lequel la structure chimique des corps se continue, sans transition brusque, avec l'organisation morphologique de la cellule et de l'être vivant.

Horbaczewski, Weintraud, Lœwi, admettent sur la foi de leurs expériences que l'acide urique ne peut provenir que des substances contenant des nucléines.

Relation avec les globules blancs. — La provenance nucléaire de l'acide urique étant admise en général, ce serait avec les globules blancs du sang et de la lymphe que l'acide urique affecte les rapports les plus directs, probablement à cause de la végétabilité plus grande et plus rapide de ceux-ci. La seule maladie dans laquelle l'acide urique augmente notablement est la *leucocythémie*, caractérisée elle-même par l'exagération du nombre des globules blancs. Les variations physiologiques de l'acide urique seraient, du reste, en rapport avec les variations horaires de celui-ci, telles quelles surviennent après la digestion. L'enfant a plus de globules blancs et plus d'acide urique que l'adulte.

L'ingestion de nucléines provoque une augmentation d'acide urique. Seulement, pour certains, ces nucléines détermineraient une leucocytose, et l'acide urique viendrait des leucocytes morts (Horbaczewski).

En somme l'acide urique proviendrait: 1° des leucocytes; 2° des nucléines de l'alimentation ; 3° des noyaux des cellules, cette dernière provenance bien sensible seulement dans le cas de dénutrition rapide (phtisie, cancer) (Schreiber).

Solubilité. — A l'inverse de l'urée, l'acide urique est extrêmement peu soluble dans l'eau. Bunge estime qu'à la température du corps, 1 gramme d'acide urique demande 7 à 8 litres d'eau pour se dissoudre. L'urate acide de soude en demande notablement moins (1 litre à froid; 120 gr. à 100°), soit quelques centaines de grammes à la température du corps. Or l'urine humaine, sous un volume d'un litre et demi, contient parfois jusqu'à 2 grammes d'acide urique. Il est déjà probable, d'après cela, que l'acide urique est à l'état de sel alcalin dans les urines.

Dépôt d'acide urique. — Si toutefois on expose l'urine au froid après son émission, on voit cette urine, d'abord claire, limpide et acide, déposer parfois jusqu'à 1 gramme (sur 2), d'acide urique en cristaux colorés par les pigments urinaires et non pas de l'urate de soude. En même temps l'acidité diminue notablement. Ce phénomène n'est pas attribuable à un simple changement du coefficient de solubilité de l'acide urique dans l'urine avec l'abaissement de la température. Il est plus compliqué. Il est dû en réalité à la lutte de l'acide urique avec un acide plus puissant, l'acide phosphorique, pour le partage des bases contenues dans l'urine. Par le fait du refroidissement l'effet de masse de l'acide urique diminue rapidement, l'acide phosphorique en profite pour la déposséder de ses alcalis. Le phosphate acide ($PO^4 Na H^2$), passe à l'état de phosphate neutre ($PO^4 Na^2 H$), pendant que de l'acide urique se dépose. Si l'on

Digitized by Google

chauffe, cet acide se redissout, reprend ses bases à l'acide phosphorique et l'acidité augmente (Bunge).

Dépôt d'urates. — Si l'urine est faiblement acide ou neutre, ou alcaline, comme il arrive dans le régime végétal ou herbivore, cette urine même concentrée ne laissera pas déposer d'acide urique libre par le refroidissement, mais de l'urate acide de soude en petits grains ronds colorés également en brun.

Dépôts dans les organes et la vessie. — Lorsque de tels dépôts uratiques sont abondants, on en conclut facilement à une augmentation de la sécrétion urique. Cette conclusion n'est pas justifiée. On a vu en effet, par ce qui vient d'être dit, que le dépôt à égalité de poids de l'acide urique est variable suivant la concentration et l'acidité de l'urine. L'expérience montre qu'à égalité même de cette dernière condition l'importance du dépôt peut encore varier notablement. L'acide urique est peut-être dans les humeurs de l'organisme lié à une substance organique qui en augmente la solubilité. La séparation de cette substance dans l'urine émise exposée à l'air serait une des conditions de sa précipitation. Si cette séparation vient à se faire dans l'organisme, elle donne naissance aux sédiments goutteux déposés dans les organes ou aux calculs formés dans la vessie (Bunge).

Diathèse urique. — Dans la goutte et la diathèse urique il a été impossible jusqu'ici de démontrer la moindre augmentation de la production de l'acide urique. La sécrétion est même diminuée pendant la durée de l'attaque de goutte (Garrod).

Dosage de l'acide urique. — Le procédé le plus exact est celui de Salkowski-Ludwig ; il est fondé sur la précipitation de l'acide urique par l'azotate d'argent et le chlorure de magnésium à l'état d'urate double de magnésium et d'argent. Cet urate, traité par le sulfure de potassium, donne des sulfures insolubles d'argent et de magnésium, qu'on sépare par filtration d'un urate de potasse qu'on recueille ; en le décomposant par l'acide chlorhydrique et en évaporant, l'acide urique se dépose ; il peut être séparé et pesé.

IV. — Bases xanthiques.

Les bases xanthiques sont : la xanthine, l'hypoxanthine ou sarcine, l'adénine et la guanine.

La *xanthine* a été découverte dans les urines par W. Marcet ; sa formule est : $C^5H^4Az^4O^2$. Elle augmente quand le sujet est à l'inanition.

La *sarcine* ou *hypoxanthine* a été isolée par Salomon ; sa formule est : $C^5H^4Az^4O$.

Ces deux bases existent dans les tissus en quantité notablement plus forte que dans l'urine. Dans les tissus on trouve en plus deux autres bases ayant même origine, c'est-à-dire provenant comme les précédents de la destruction des noyaux cellulaires, à savoir :

La *guanine*, $C^5H^5Az^5O$, qui se transforme en xanthine par l'acide azoteux et l'*adénine*, C^5H^5Az, qui se transforme en hypoxanthine par le même réactif.

Digitized by Google

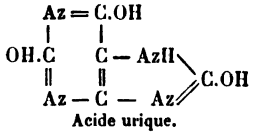
La parenté de ces différents corps entre eux et avec l'acide urique est rendue évidente par la comparaison de leurs formules.

Acide urique	$C^5H^4Az^4O^3$
Xanthine	$C^5H^4Az^4O^2$
Hypoxanthine	$C^5H^4Az^4O$
Guanine	$C^5H^5Az^2O$
Adénine	$C^5H^5Az^5$

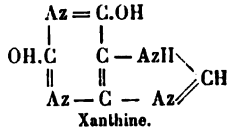
L'acide urique et la xanthine donnent par oxydation de l'alloxane et par l'acide chlorhydrique du glycocolle.

Parenté des bases xanthiques avec l'acide urique. — L'intérêt qui s'attache à la connaissance des bases xanthiques vient de l'étroite parenté qu'on est autorisé à leur supposer avec l'acide urique. Le problème de l'origine et de la filiation des corps azotés de l'urine se trouve par cela même resserré et précisé. L'acide urique et les bases xanthiques nous apparaissent comme les termes ultimes de la désassimilation de substances particulières, les nucléo-albumines, le premier provenant finalement des secondes, qui existent dans le sang ou les tissus plutôt que dans l'urine elle-même.

Constitution moléculaire. — Cette parenté de l'acide urique avec les bases xanthiques est établie sur la connaissanee de la constitution moléculaire de ces corps. Elle apparaît d'une façon évidente par l'artifice suivant de Fischer. — Écrivons l'une à côté de l'autre les formules développées de l'acide urique et de la xanthine :

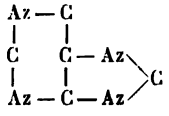


Acide urique.



Xanthine.

Squelette commun. — Ces deux formules ne diffèrent que très peu et possèdent un squelette commun qu'on écrira :



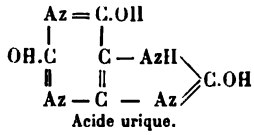
A ce squelette Fischer donne le nom de *purine* : il est commun à toutes les bases xanthiques (ainsi qu'à l'acide urique), et, pour écrire leurs formules, il suffit d'y ajouter, à la place convenable, les atomes complémentaires qui caractérisent ces corps.

Transformation des bases xanthiques les unes dans les autres. — Mais mieux encore que cette substitution, en somme arbitraire, d'atomes dans les notations, on peut réellement transformer les bases xanthiques les unes dans les autres.

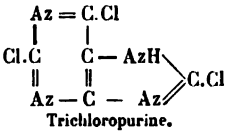
La guanine (traitée par l'acide azoteux) se change en xanthine (Strecker). L'adénine (traitée de même) se transforme en hypoxanthine ou sarcine (Kossel). L'hypoxanthine (oxydée par le permanganate de potasse), devient xanthine.

Digitized by Google

Transformation de l'acide urique en bases xanthiques. — Cette transformation que STRECKER avait cru réaliser directement par l'action de l'amalgame de sodium, mais qui est très contestable sous cette forme, a été opérée par FISCHER par une voie plus indirecte. Le procédé de FISCHER consiste à dépouiller le squelette de l'acide urique de ses trois oxhydryles, qu'on remplace par trois atomes de chlore, de manière à avoir un trichlorure de purine. (La réaction s'obtient en traitant l'urate de potasse par le chlorure de phosphore).

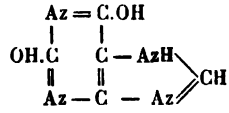


Acide urique.

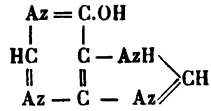


Trichloropurine.

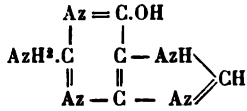
Ce composé une fois obtenu, si on le traite successivement par l'éthylate de sodium à 100° et par l'acide iodhydrique à chaud, est finalement transformé en xanthine :



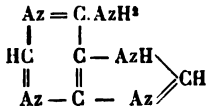
En le traitant par les acalis à 100° et ensuite par l'acide iodhydrique il sera transformé en hypoxanthine :



Par une modification dans le traitement (action de l'ammoniaque alcoolique, avant la réduction par l'acide iodhydrique), on obtient encore la guanine :



Enfin (en traitant la trichloropurine d'abord par l'ammoniaque, et en réduisant par l'acide iodhydrique), on obtient l'adénine.



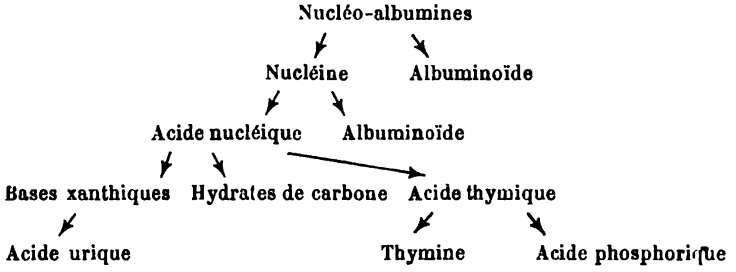
On a des raisons de penser que *dans l'organisme vivant l'acide urique dérive des bases xanthiques.* C'est d'abord l'observation d'HORBACZEWSKI que la putréfaction d'un tissu abondamment pourvu de cellules nucléées (globules blancs) telles que la pulpe splénique, si on la laisse se faire à l'air (par fermentation aérobie), donne de l'acide urique ; tandis que, à l'abri de l'oxygène (par fermentation anaérobie), elle donne des bases xanthiques, par hydrolyse des nucléines abondamment contenues dans les noyaux de ces éléments. C'est surtout

Digitized by Google

le fait constaté par Scherer que dans la *leucémie*, caractérisée, comme on sait, par l'augmentation du nombre des globules blancs du sang, on décèle facilement, dans le sérum sanguin, des bases xanthiques et que parallèlement l'élimination de l'acide urique est augmentée.

Si l'on fait ingérer du thymus, l'acide urique augmente considérablement; le rapport de l'azote nucléinique à l'azote total est environ du simple au double dans ce cas. L'ingestion de foie agit dans le même sens. Par contre l'ingestion de la substance des muscles, du pancréas, des reins, n'amène pas d'augmentation.

L'*acide urique*, par l'intermédiaire des bases xanthiques, *proviendrait donc, au moins pour partie, des nucléo-albumines* par des décompositions échelonnées que l'on peut figurer comme suit :



BIBLIOGRAPHIE.

Acide urique et bases xanthiques. — Dosage. — Arthaud et Butte, *Biologie*, 9 nov. 1889. — R. Arnstein, Xanthin basen, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 4 et 5. — Bayrac, Hypobromite de soude à chaud, *C. R. Ac. sc.*, CX, 7. — W. Camerer, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. VIII et IX. — E.-A. Cook, *Brit. med. Journ.*, 1882. — F. Czapek, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 6. — G. Esbach, *Bull. gén. thérap.*, 1877. — R. Flatow et A. Reitzenstein, Xanthinbasen, *Deutsch. med. Woch.*, XXIII, 23. — E.-W. Groves, *J. of phys.*, XII, 5 et 6. — A. Hermann, Haycraft"sche methode, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 6. — Huppert, Xanthinbasen, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXII, 6. — I. Kreidl, *Monatsch. f. Chemie*, XIV, 3. — M. Kruger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 4 ; *Du Bois-Raymond Arch.*, 1894. — E. Ludwig, *Wien. med. Jahrb.*, Heft. 4, 1884. — Magnier de la Source, Metamorph. dosage, Paris, Ad. Delahaye, 1875. — R. Maly, *Pflug's Arch.*, VI et *Ann. Chemie u. Pharm.*, CLXV, 1873. — R. Pott, *Pflug's Arch.*, XLV. — E. Riegler, *Wien. med. Blätt.* Bd XX, 1897. — G. V. Ritter, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXI, 4. — Salkowski, *Arch. f. path. Anat. u. phys.*, LXVIII, 1876; *Arch. f. d. ges. Phys.*, 1877. — G. Salomon, Xanthinkörper, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, ch. XI, 5. — H. Stadthagen, Rapp. av. Leucémie, *Virch. Arch.*, 1887. — H. Schwanert, *Ann. d. Ch. u. Pharm.*, t. CLXIII, 1872. — F.-W. Tumicliffe et O. Rosenheim, *Centralbl. f. Phys*, XI, 1897.

Synthèse, origine, formation, solubilité, dédoublement. — R. Behrend, Synthèse, *Liebig's Ann.*, 240, 1er livre. — Blarez et G. Denigès, Solubilité dans l'eau, *C. R. Ac. sc.*, CIV, 1847. — Bunge, Chimie physiologique (bibliographie). — Colasanti, Formation, Rome, 1881. — E. Fischer et L. Ach, Synthèse, *Ber. d. deutsch. chem. ges.*, XXVIII. — J. Horbaczewski, *Wien. Akad. Sitzber.*, XCVIII et C, 3e partie ; *Monatsch. f. Chemie*, X et XII. — W. Khune, Changements de forme, *Zeitschr. f. Biol.*, XIX, 1883. — Liebig, *Pog. Ann.*, 1879 et *Ann. Chem. et Phys.*, 1838. — Loewi, *Sitzberg. Gesell. Naturwiss ;* Marburg, 1899. — Maly, *Pflug. Arch*, 1872. — F. Morès, Origine, *Arch. slav. Biol.*, III, 2. — Modicus, *An. Chem. und Pharm.*, 1875. — Pawlinoff, *Centralbl.*, 1873.

Digitized by Google

— Schreiber, Monographie, Stuttgart, 1899. — V. Schröder,... Bildungstatte .. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, suppl. 1880. — Harnsauregehalt der Bluter und der Leber der Vögel. *Beitr. z. phys. C. Ludwig gewidmet*, Leipzig, 1887. — Vahlen, Harn säurebildung, *Fortsch. med.*, Bd XV, 1897. — A. Strecker, Dédoublement, *Liebig's Ann.* 1868. — Wöhler, *Poggend. Ann.*, XV, 1872. — Zabelin, *Ann. Chem. et Pharm.*, 1863.

Rapport avec les bases xanthiques. — Kossel, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1882, 1884. — E. Fischer, *Ber. d. deut. ch. ges.*, 1884. — E. Gautier, *C. R. Ac. sc.*, Synthèse de la xanthine, 1881. — Neubauer, *Zeitschr. f. Anat. Chemie*, 1868. — Sambuc, *Revue des sciences*, 1899.

Lieu de formation. — O. Minkowski, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXI, 1886. — W. von Schröder, *Du Bois-Raymond Arch.*, 1880 (bibliographie).

Conditions diverses. — Bartels, Leucocythémie, *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, 1866. K. Bohland, Einfl. d. Salicylsauren Natron... *Centralbl. inn. Med.*, XVII, 3. — W. Camerer, Gesammtstickstoff, Harnstoff Harnsäure Xanthinisper... *Zeitschr. f. Biol.*, N. F. X. 1; Harnsäure, Xanthin basen, Phosphorsäure... *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII et XXXV. — Cazeneuve, Excrétions chez les Oiseaux, *C. R. Ac. Sc.*, 1881. — W. H. Draper... Relat. of dict, *N.-Y. med. Rec.*, XXXVI, 15. — Th. Duin et St. Nowaczek,... Croup. Pneumonie, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXII, et 2. — W. Ebstein et A. Nicolaier, Ausched. d. Harnsäure durch. die Nieren, *Virch. Arch.*, CXLIII, 2. — R. Fleischer, et Fr. Penzoldt, *Deutsch. Arch. fur klin. Med.*, 1880. — R. Fischer, Verwandlung d. Theobromins in methylirte Harnsäure, *Ber. d. deutsch. Chem. Ges.*, XXVIII. — O. Folin, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV, 1 et 2. — T.-B. Futcher,... Basophilic granul. élim. of the alloxuries bodies, *Bull. of John Hopkins'Hosp.*, mai 1897; *Centralbl. f. inn. Med.*, XVII. — Garrod, *Notes and treatm. fo gout*, Londres, 1859. — A. Haig, Ingestion de l'acide urique, *J. of phys.*, XV; analysis of the system nervous of the brain, XIV; goutte, *Thèse Londres*, 1888; *Brit. med. J.*, 1888, n° 1456; mental depression, *Practitioner*, London, 1888; Causation of disease, *N.-Y.*, 1890; *Schmidt's Jahrb.*, 1890, n° 7. — W.-P. Herringham et E.-W. Grones, Excretion, acide urique, urée, ammoniaque, courbes schématiques, *J. of phys.*, XII. — A. Hermann, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLIII, 2 et 3. — N. Hess et E. Schmoll,... alloxurkörperanscheidung, *Arch. f. exp. Path.*, X, 2 et 3. — W. J.-S. Jerome, Diete, *J. of Phys.*, XXII, 1 et 2. — R. Kolisch... alloxurkörper bei Nephritis, *Wien. med. Bl.*, 1896. — E. Laval, Exercice physique, *Rev. de méd.*, XVI, 5, 1895. — H. Leber, *Berl. klin. Woch.*, XXXIV, 44. — H. Lüthge,... Bleigicht in Blei intoxication, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIX, 3 et 4; alloxarkorper auscheid., *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXXI, 1 et 2. — W. Mach, Bildung der Harnsäure aus dem Hypoxanthim. *Arch. f. exp. Path.*, XXIV, 6. im Vögel, *Ibid.*, XXIII. — F. Mittelbach,... Herbivores, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 6. — E. Pfeiffer,... Acuten Gichtanfalles, *Berl. klin. Woch.*, XXXIII, 15. — O. Romme,... Alloxurkörper. *Dissert.*, Berlin, 1896. Allox. kor. bei Gicht und Schrumpfniere, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXX, 1 et 2. — E. Salkowski et E. Spilker, Einfl. der Alkalien, *Virchow. Arch.* (11) VII, 3 et X, 2. — G. Sanarelli, Acide urique, réaction alcaline, urine des carnivores, *Ann. d. chim. e. farmac.*, 1887; *Chem. Centralbl.*, 1887, n° 29. — B. Schondorff, Einfl. d. Wasser trinkens, *Pfluger's Arch.*, XLVI. — M. Stadthagen, Leucémie, *Virch. Arch.*, 1887. — Senator, Asphyxie, *Virch. Arch.*, 868. — H. Strauss, Bein flussung der Harnsäure und alloxurbasen auscheid. durch die Extractivstoffe des Fleischer, *Berl. klin. Woch.*, 1896. — Ch. Tichborne, Elimination by the skin., *Brit. med. Journ.*, 1887. — F. Umber, Einfl. nucleinhaltiger Nahrung, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIX, 1 et 2. — W. Weintraud, *Verhandl. d. Congr. f. inn. Med.*, XIV. — Weiss, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV, 5 et 6. — William, *Saint-Thomas Hosp. Rep.*, V, 1874. — G. Zanier, Leucocytose, *Gazz. d. Osped. e delle clin.*, n° 64, 1896. — Zuelzer, Alloxur Körper, *Berl. klin. Woch.*, XXXIII, 4.

V. — *Acide hippurique ; Allantoïne, etc.*

L'acide ***hippurique*** est surtout abondant dans l'urine des herbivores. Chez l'homme la quantité éliminée est au-dessous d'un gramme par jour.

I. **Synthèse.** — L'acide hippurique $CH^2AzH(C^6H^5CO).CO^2H$ peut s'obtenir par synthèse de différentes façons, par exemple en chauf-

Digitized by Google

fant, en vase clos, à 160°, l'acide benzoïque avec le glycocolle (Dessaignes).

$$\underset{\text{Acide benzoïque.}}{C^6H^5.CO^2H} + \underset{\text{Glycocolle.}}{CH^2.AzH^2.CO^2H} = \underset{\text{Eau.}}{H^2O} + \underset{\text{Acide hippurique.}}{CH^2.AzH(C^6H^5.CO).CO^2H}$$

Sous l'action des bases ou des acides minéraux à l'ébullition, on peut produire la réaction inverse et dédoubler l'acide hippurique en acide benzoïque et glycocolle.

II. **Générateur dans l'organisme.** — La synthèse ci-dessus avait été constatée (en 1824) par Wöhler, qui avait vu que l'acide benzoïque ingéré dans l'estomac reparaît dans l'urine, sous forme d'acide hippurique. — Chez les herbivores et chez l'homme, principalement quand il mange des fruits, l'acide benzoïque provient en effet pour la plus grande partie des aliments. Dans l'alimentation carnée, l'acide benzoïque ne fait néanmoins pas défaut, il a pour origine la décomposition des albuminoïdes par fermentation microbienne. D'après Baumann l'acide hippurique disparaîtrait chez les animaux à la viande, quand l'antisepsie intestinale est faite par l'administration du calomel. — Quant à l'autre générateur de l'acide hippurique, le glycocolle, il provient également de la décomposition des albuminoïdes.

III. **Lieu de production.** — Ce lieu n'est pas le foie. Bunge et Schmiedeberg, après avoir enlevé cet organe à des grenouilles, ont vu que si on leur injecte sous la peau de l'acide benzoïque, surtout en ajoutant du glycocolle, l'acide hippurique continue de se produire. Ces deux auteurs ont d'autre part démontré que cette synthèse s'opère dans le rein.

Allantoïne. — L'allantoïne, $C^4H^6Az^4O^3$, découverte d'abord par Vauquelin dans le liquide amniotique de la vache, par Wöhler dans l'urine du veau, a été trouvée également dans l'urine des nouveau-nés et dans l'urine du chien.

En traitant l'allantoïne par les agents oxydants, on obtient de l'urée et de l'acide oxalique et finalement de l'acide carbonique.

En se servant de l'acide azotique pour faire cette oxydation, on obtient des produits intermédiaires présentant de l'intérêt.

Nous avons vu déjà plus haut quels rapports existent entre l'acide urique, l'allantoïne, l'alloxane, l'acide parabanique, l'oxalyle-urée, l'acide oxalurique, l'acide oxalique et l'urée.

L'urine humaine renferme de petites quantités d'acide ***oxalurique***: $C^3H^4Az^2O^4$.

Acide oxalique. — L'acide oxalique ($C^2H^2O^4$) se trouve habituellement dans l'urine de l'homme en très faible quantité, 0,02 en

Digitized by Google

vingt-quatre heures au maximum. Il provient certainement de l'acide oxalique des végétaux. En effet, il est à remarquer que, contrairement aux autres acides organiques, qui, en s'oxydant donnent de l'acide carbonique, lequel forme les carbonates alcalins de l'urine, l'acide oxalique sort à l'état d'oxalate (Gaglio). Il s'unit à la chaux et forme, par concentration de l'urine, les cristaux bien connus dits en enveloppes de lettres.

Fig. 157. — *Groupe de cristaux.*

a, d'acide urique ; *b*, d'oxalate de chaux (d'après Gautier).

Dans une alimentation exclusivement à la viande, même si on y ajoute de la graisse et du sucre, il disparaît de l'urine (Bunge).

Toutefois, dans certaines conditions pathologiques, notamment dans les affections nerveuses, il peut représenter un produit de désassimilation incomplète des aliments, dans lequel l'oxydation du carbone s'est arrêtée à l'état d'acide oxalique, au lieu d'aller jusqu'à l'acide carbonique (*oxalurie*).

BIBLIOGRAPHIE.

Acide hippurique. — Bunge, *Chimie phys.* — Bunge et Schmiedeberg, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, 1876. — P. Cazeneuve, Extraction et dosage, *J. de pharm. et de chimie*, XXIX, 1879 ; *Rev. mensuelle méd. et chirurg.*, 1879. — Dessaignes, *Journ. pharm.*, XXXII, 1857. — Arth. Hoffmann, Hipp. saürebild. in Niere, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, VII, 1877. — W. Kochs, *Pfluger's Arch.*, XX, 1879. — O. Loew, Quelle... Pflanzenfrasser, *J. f. prakt. Chemie*, XX, 1880. — E. Salkowski, *Bericht. d. deutsch. chem. Gesel.*, t. II, 1878 et 1879 ; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879 à 1885. — W. Salomon, Ort d. Hipp. saurebild. b. Pflanzenfesser, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, III, 1879. — Schetten, Origine, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VIII, 1883. — Tapeiner, *Zeitschr. f. Biol.*, XXII, 1885. — Wölher in Berzelius, *Lehrb. de Chemie*, Dresde, 1831.

Acide kynurénique. — Solomin, *Zeitschr. phys Chemie*, XXIII, 1897.

Allantoïne. — Lassaigne, *Ann. chim. et phys.*, 1821. — Vauquelin et Buniva, *An. chimie, An.* VIII (1790). — Wöelhr, *Nachr. d. k. ges. zu Göttingen*, 1849.

Acide oxalique, oxalurie. — J. Cr. Dunlop, *J. of Path. and Bact.*, janv. 1896. — Fürbringer, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1876. — E.-H. Kisch, *Centralbl. f. Frank. d. Harn. u. Sex. org.*, VII. — E. Risch, *Wien. Med. Woch.*, VIII. — Wesl. Mills, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, XCIX, 2. — O. Nickel, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI. — Vulpian, Oxalate de chaux, vessie de grenouille, section de la moelle épinière, *Biologie*, 1872; *Gaz. méd.*, 1872.

VI. — Ferments et substances diverses.

Ferments. — L'urine contient normalement et même constamment des ferments solubles, à savoir : une *amylase*, une *pepsine*, une *caséase* ; on n'y a point trouvé de trypsine.

Béchamp, Cohnheim, avaient déjà isolé le premier de ces ferments. Grutzner, l'extrait en plongeant dans l'urine des flocons de fibrine fraîche, lesquels fixent

Digitized by Google

le ferment comme une teinture; ceux-ci retirés après quelques heures, lavés à l'eau, puis plongés dans une liqueur d'amidon, ne tardent pas à saccharifier celui-ci.

Sahli emploie le même procédé pour déceler la pepsine; les flocons retirés, lavés, puis mis en digestion à 40° dans de l'eau acidulée par 2 p. 100 d'acide chlorhydrique, sont dissous et peptonisés. — La caséase est en très petite quantité (Holovtschiner, Helwes, Boas, Grutzner).

Matières extractives; Ptomaïnes. — Sous le nom de matières *extractives*, on désigne les substances azotées de constitution peu connue et ne cristallisant pas, qui se surajoutent à l'urée, l'acide urique, la créatinine et autres substances définies et cristallisables. Elles sont une des formes de l'élimination de l'azote urinaire. Le poids en est minime : 10 à 20 centigrammes par litre d'urine. Elles sont très toxiques (Elliacheff).

B. — SOUFRE URINAIRE.

Le soufre existe dans l'urine sous forme d'*acide sulfurique* dans les *sulfates métalliques* et d'*acide sulfoconjugué* dans les *phénolsulfates*; il existe de plus dans certaines substances azotées comme la *taurine*, la *cystine*. Il y est représenté en somme par trois ordres de corps différents, des sels ordinaires d'alcalis, des éthers de phénols et des substances azotées sulfurées. — Les deux premiers ordres (sulfates et phénolsulfates) représentent ce qu'on appelle le soufre facilement oxydable, et le dernier, le soufre difficilement oxydable de l'urine.

I. **Origine du soufre urinaire.** — Les corps sulfurés de l'urine, y compris les sulfates pour une bonne part, ne proviennent pas directement des aliments, comme les chlorures; mais se forment dans l'organisme, par la décomposition de certains de ces aliments. Les substances *protéiques*, en se détruisant, fournissent le soufre, qui s'engage ensuite dans ces diverses combinaisons.

Une partie de ce soufre fixe de l'oxygène, s'oxyde, et donne naissance à de l'acide sulfurique. Cet acide sulfurique, pour une part, sature les alcalis alimentaires (chez les herbivores) ou l'ammoniaque provenant de la décomposition de l'albumine (chez les carnivores). C'est l'origine des sulfates métalliques ordinaires; pour une autre part, il fixe des corps aromatiques ou phénols, formés dans l'intestin par fermentation microbienne, c'est l'origine des phénolsulfates. L'autre partie du soufre, libérée par la destruction de l'albumine, se trouve avoir résisté ou échappé à l'oxydation, c'est celle que l'on trouve dans la cystine et la taurine. On l'appelle *difficilement oxydable* parce que, une fois engagée dans ces corps, on ne la transforme en acide sulfurique qu'artificiellement, en traitant l'urine par des oxydants énergiques.

Digitized by Google

Sulfates minéraux et phénolsulfates. — La comparaison des formules rend très clairs aux yeux la parenté de ces corps et leur mode de préparation ou de formation dans l'organisme.

La formule de l'acide sulfurique est $SO.H^2$ qui peut s'écrire $SO^4 \left\{ \begin{matrix} H \\ H \end{matrix} \right.$, ce qui indique que l'acide sulfurique (diatomique) peut donner naissance à deux ordres de sels, les uns acides et les autres neutres, suivant qu'on remplace un seul ou les deux équivalents d'hydrogène par un métal monovalent. Nous avons en effet un sulfate neutre de soude SO^4Na^2 qui peut s'écrire $SO^4 \left\{ \begin{matrix} Na \\ Na \end{matrix} \right.$ et un sulfate acide de soude SO^4HNa^4 qui peut s'écrire $SO^4 \left\{ \begin{matrix} H \\ Na \end{matrix} \right.$.

En faisant réagir l'acide sulfurique non plus sur un métal mais sur un alcool, on obtient de même deux éthers du même alcool. En faisant réagir l'acide sulfurique sur un phénol on aura, par la substitution du radical C^6H^5 aux deux atomes d'hydrogène de cet acide ou à un seul de ces atomes :

Un sulfate de phényle, $SO^4 \left\{ \begin{matrix} C^6H^5 \\ C^6H^5 \end{matrix} \right.$, qui est entièrement éther,

Et un sulfate monophénylique, $SO^4 \left\{ \begin{matrix} H \\ C^6H^5 \end{matrix} \right.$, qui est à la fois éther et acide, ou acide sulfoconjugué qui est l'acide phénolsulfurique.

En substituant dans cet acide phénolsulfurique un atome de soude à l'atome d'hydrogène restant, on a :

Un phénolsulfate de soude, $SO^4 \left\{ \begin{matrix} Na \\ C^6H^5 \end{matrix} \right.$, qui est à la fois un éther et un sel de soude.

Ce phénolsulfate est le type d'une série de corps analogues qu'on rattache aux phénols ou corps aromatiques semblables, parce qu'ils ont le même mode de formation dans l'organisme, et, au fond, la même structure moléculaire.

Outre le phénol proprement dit, d'autres corps aromatiques prennent naissance dans l'intestin, et trouvent à réagir sur l'acide sulfurique formé par l'oxydation du soufre de l'albumine détruite.

Citons le *paracrésol* qui, en s'unissant à l'acide sulfurique, donne un acide paracrésolsulfurique :

$$\underset{\text{Acide sulfurique.}}{SO^4H^2} + \underset{\text{Paracrésol.}}{C^6H^4 \left\{ \begin{matrix} OH \\ CH \end{matrix} \right.} = \underset{\text{Acide paracrésol-sulfurique.}}{SO^4 \left\{ \begin{matrix} H \\ C^6H^4.CH^3 \end{matrix} \right.} + \underset{\text{Eau.}}{H^2O}$$

Et des paracrésolsulfates :

$$SO^4 \left\{ \begin{matrix} Na \\ C^6H^4.CH^3 \end{matrix} \right.$$

L'*indoxyle* qui en s'unissant de même à l'acide sulfurique donne un acide indoxylsulfurique :

$$SO^4H^2 + \underset{\text{Indoxyle.}}{C^8H^7AzO} = \underset{\text{Acide indoxyl-sulfurique.}}{C^8H^7AzSO^4} + H^2O$$

Et des indoxylsulfates :

$$C^8H^6NaAzSO^4.$$

Digitized by Google

Le *scatoxyle* (méthylindoxyle), qui donne de l'acide scatoxylesulfurique :

$$SO^4H^2 + \underset{\text{Scatoxyle.}}{C^8H^6(CH^3)AzO} = \underset{\text{Acide scatoxylsulfurique.}}{C^8H^6(CH^3)Az.SO^4} + H^2O$$

Indol et scatol. — L'indoxyle et le scatoxyle naissent, comme les autres phénols, dans l'intestin, par fermentation microbienne de certaines substances azotées, mais avec cette différence que ces fermentations donnent naissance d'abord à de l'*indol* et à du *scatol*, qui, en s'oxydant, deviennent de l'indoxyle et du scatoxyle, avant de s'unir à l'acide sulfurique :

$$\underset{\text{Indol.}}{C^8H^7AzO} + O = \underset{\text{Indoxyle.}}{C^8H^7AzO}$$

$$\underset{\text{Scatol (méthylindol).}}{C^8H^6(CH^3)Az} + O = \underset{\text{Scatoxyle (méthylindoxyle).}}{C^8H^6(CH^3)AzO}$$

II. **Lieu de la réaction.** — La synthèse des phénols et de l'acide sulfurique se fait dans le foie principalement. On en a pour preuve la quantité de phénolsulfates qui a été trouvée plus considérable dans le foie que partout ailleurs, y compris le sang. Les phénols, corps toxiques formés dans l'intestin et nécessairement absorbés en partie par la veine porte, sont ainsi convertis en substances non toxiques (les phénolsulfates), ce qui est en accord avec le *rôle protecteur* qui est généralement *attribué au foie*.

Indican. — L'indoxyle et le scatoxyle contiennent, comme on voit, un atome d'azote, ce qui rattache, au moins théoriquement, ces substances aux composés azotés de l'urine. — L'indoxyle se rattache à une substance qui, dans certaines conditions, peut colorer l'urine, le bleu indigo. En traitant les urines par l'acide chlorhydrique en ébullition, l'acide sulfurique des indoxylesulfates (s'il en existe) est déplacé et l'indoxyle mis en liberté. Si alors on ajoute à l'urine du chlorure de chaux par petites portions, il se produit du bleu indigo. En agitant le tout avec du chloroforme et en laissant ensuite déposer, on voit le chloroforme plus dense former au fond du vase une couche bleuâtre, qui contient la matière colorante.

Phénol et paracrésol. — En acidulant l'urine par l'acide chlorhydrique on met en liberté l'acide sulfurique des phénolsulfates et des paracrésolsulfates. Le phénol et le paracrésol étant volatils, on peut les séparer alors par distillation; traités par l'eau de brome, ils donnent des composés cristallisables insolubles dans l'eau : le *tribromophénol* $C^6H^2Br^3OH$ et le *tribromoparacrésol*, $C^6HBr^3OHCH^3$.

Dosage du soufre urinaire. — On a des moyens de reconnaître et doser isolément les sulfates, les phénolsulfates et le soufre difficilement oxydable de l'urine en amenant artificiellement ce dernier à l'état d'acide sulfurique par certains oxydants énergiques.

Dosage séparé des sulfates minéraux et des phénolsulfates. — Les sulfates minéraux sont précipitables par la baryte; les phénolsulfates ne sont point précipités par la baryte. On peut donc isoler les premiers, après précipi-

Digitized by Google

tation, à l'état de sulfates de baryte, dans l'urine acidulée par l'acide acétique. La liqueur, séparée du précipité par filtration, contient les phénolsulfates; on peut de même les séparer et les doser à l'état de sulfates de baryte. Il faut pour cela aciduler la liqueur avec l'acide chlorhydrique et porter à l'ébullition en présence d'un excès de chlorure de baryum : l'acide sulfurique du phénolsulfate est déplacé par l'acide chlorhydrique et précipité sous forme de sulfate de baryte. Les précipités recueillis sur des filtres tarés sont séchés, calcinés et pesés.

Dosage simultané des sulfates et phénolsulfates. — Si l'on tient à doser en une fois le soufre des sulfates et des phénolsulfates, on commence par décomposer ces derniers en acidulant l'urine par l'acide chlorhydrique, on fait bouillir, on ajoute un excès de chlorure de baryum, et tout l'acide sulfurique est précipité à l'état de sulfate de baryte, qu'on recueille et qu'on pèse, et sert à évaluer sous forme d'acide sulfurique le soufre des sulfates et des phénolsulfates.

Soufre difficilement oxydable. — Après la séparation du sulfate de baryte, le liquide qui a traversé le filtre est évaporé, puis incinéré au contact du nitrate de potasse, et fournit une nouvelle quantité d'acide sulfurique, qu'on peut recueillir comme le précédent, par précipitation : elle sert à évaluer le soufre difficilement oxydable qui avait, dans l'organisme, échappé à l'oxydation et qu'on a ainsi oxydé artificiellement.

Soufre total. — Si on évapore l'urine avec 15 à 20 grammes p. 100 de nitrate de potasse pur, et qu'on incinère le résidu, tout le soufre de l'urine se trouve ramené à l'état d'acide sulfurique : le soufre facilement oxydable des sulfates et phénolsulfates et le soufre difficilement oxydable des corps azotés.

Le soufre difficilement oxydable est lui-même subdivisible en deux parts : l'une, la principale, qui peut être oxydée à chaud en présence du brome ; l'autre, qui n'est oxydable que par le nitrate de potasse au rouge (Lépine).

Dans l'ictère, dans la pneumonie, le soufre difficilement oxydable augmente notablement.

BIBLIOGRAPHIE.

Soufre urinaire. — F. Baumann,... Gepaarte Schwefelsaür., *Arch. f. d. ges. Phys.*, XII, 1875 et 1876. — F. Boneko, Nachweis, Entstehung, Vorkommen..... *In. Diss.*, Iéna, 1887. — Freund, Titramethode z. Best. d. Schw. Saüer, *Wien. klin. Woch.*, IV, 51. — Fressinger, Élimination des principaux sulfates, *Thèse Nancy* et *Gaz. Strasbourg*, mars 1880; Excrétion du sulfate de chaux, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1877 ; Sulfates excrétés, *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, LXXIII, 1878. — E. Goldmann et E. Baumann, Schwef. halt. Verbindung, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XII, 3. — Gscheidlen, Combinaisons sulfocyaniques, *Pfluger's Arch.*, XIV, 1877. — E. Harnack et J. Bemertz, *Fortsch. d. Med.*, XI, 7. — R. Hartling, Schwefwaserstoff, *In. Diss.*, Berlin, 1887. — Lépine, Excrétion du soufre, *Biol.* et *Gaz. méd.*, 1880. — Fried. Müller, *Berl. klin. Woch.*, 1887. — G. Meillère, Dosage des sulfoconjugués, *Trib. méd.* 1895. — Im. Munck,... Phenolbildend. Subst., *Arch. f. die ges. Phys.*, XII, 1876 ; Composés sulfocyaniques, *Berl. klin. Woch.*, 1876, et *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXIX, 1877. — A. Nicolais, Élimination de l'acide sulfurique combiné et préformé, *Riv. clin. e terap. Napoli*, 1888. — N. Savelieff, Einfl. des Eiweisszerfalles, *Virch. Arch.*, CXXXVI, 1. — Yvon, Élimination du soufre et de la magnésie, *Biologie*, 1897. — Th. Rosenheim, *Fortsch. der Medec.*, 1887. — A. Rovighi..., Æther Schwefelsäure... Darmdesinfection, *Zeitschr. f. Phys.*, XVI, 1 et 2. — E. Salkowski, Phenolbildende Subst., *Bericht. d. deutsch. chem. Gesell. zu Berlin*, IX, 1876; Évaluation de l'acide sulfurique, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXXIX, 1880; Schwefelwasserstof, *Berl. klin. Woch.*, 1888. — P. Yvon, Élimination du soufre, de la magnésie, *Arch. phys.*, (5), X, 2. — Voirin et Lambert, *Arch. physiol.*, 1895.

Digitized by Google

C. — PHOSPHORE URINAIRE.

Le phosphore existe dans l'urine sous la forme d'*acide phosphorique* associé principalement.

Origine. — Les aliments contiennent des phosphates qui s'éliminent par les urines; mais, d'autre part, des corps à la fois azotés et phosphorés, comme les *lécithines* et les *nucléalbumines*, en se décom-

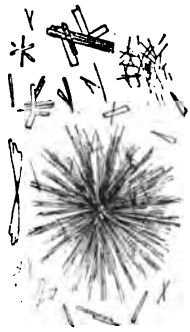


Fig. 158. — *Phosphate bibasique de chaux* (d'après A. Gautier).

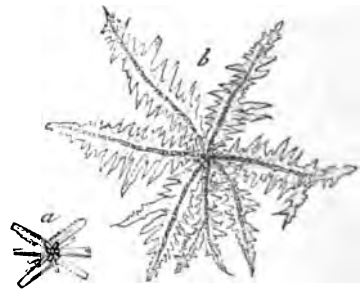


Fig. 159. — *Phosphate ammoniaco-magnésien* (*).

(*) obtenu *a*, par évaporation lente; *b*, par évaporation rapide de l'urine (d'après A. Gautier).

posant dans l'organisme, mettent en liberté du phosphore, lequel, en s'oxydant, donne de l'acide phosphorique qui, en présence des carbonates alcalins, fournit une nouvelle quantité de phosphates ajoutée à la précédente.

Dosage volumétrique des phosphates. Principe de la méthode. — Une liqueur contenant des phosphates, si on l'acidifie avec l'acide acétique libre, et si on la chauffe, donne par les sels d'urane un précipité blanc jaunâtre de phosphate d'urane, insoluble dans l'acide acétique, soluble dans les acides minéraux. La quantité de sel d'urane employée en la faisant tomber goutte à goutte dans la liqueur (quantité évaluée en volume en se servant d'une solution titrée) indique la quantité d'acide phosphorique. La difficulté est seulement de s'arrêter au moment précis où la précipitation est complète. Pour avoir une indication à cet égard, on fait intervenir dans l'opération une réaction supplémentaire colorante qui ne peut précisément se produire qu'à partir de ce moment précis. Cette réaction, c'est la coloration brune que prend une solution de ferrocyanure de potassium quand on y verse une solution de sel d'urane. — En mélangeant une solution de ferrocyanure de potassium à l'urine contenant les phosphates acidifiés avec l'acide acétique et chauffée, le sel d'urane précipitera d'abord uniquement les phosphates et, quand ceux-ci seront totalement précipités, donnera la coloration ou le précipité brun de ferrocyanure d'urane.

Pour enlever à l'urine les acides minéraux qui redissoudraient le phosphate

Digitized by Google

d'urane, on y ajoute préalablement un grand excès d'acétate de soude, dont l'alcali sature ces acides pendant que l'acide acétique devient libre.

Phosphore incomplètement oxydé. — Les réactifs habituels qui précipitent les phosphates (sulfate de magnésie, chlorhydrate d'ammoniaque, ammoniaque, etc.) n'entraînent pas dans le précipité tout le phosphore de l'urine. Après filtration du mélange, le liquide clair filtré en contient encore. C'est du phosphore qui est à l'état, non d'acide phosphorique, mais d'acide phosphoglycérique (très probablement) représentant une oxydation moins avancée. On le décèle en le transformant en acide phosphorique par l'action d'oxydants énergiques.

Pour cela, le liquide urinaire, débarrassé des phosphates, est concentré par l'évaporation et additionné d'un excès de sulfate de potasse, puis incinéré et repris par l'eau et l'acide azotique; le molybdate d'ammoniaque donne alors, à chaud, un précipité jaune d'acide phosphomolybdique. — L'acide phosphoglycérique est un constituant des lécithines; celui qui existe dans l'urine provient vraisemblablement de leur décomposition.

BIBLIOGRAPHIE.

Phosphore, acide phosphorique. — Beaunis, Activité cérébrale, *Rev. méd. de l'Est*, 1882. — P. Cazeneuve, Revue critique, *Rev. mens. de méd. et de chir.*, avril 1879. — Edlefsen, Rapports avec l'azote, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XXIX, Heft. 5 et 6, 1881 ; *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1880. — Forster, Einfl. des Alkohol, *Munch. med. Woch.*, 1887. — Lépine et Eymonet, Acide phosphoglycériné, *Biologie*, 1882. — Lépine et Eymonet, Rapports avec l'azote, *Lyon médical*, 1879. — Liebermann, Pferdeharn, *Pfluger's Arch.*, L. — Lipari, *Il Morgagni*, 1886. — A. Peyer, Phosphaturie, *Volkmann's Samml. klin. Vortr.*, 1889. — Ch. H. Ralf, Diabète phosphorique, *Lancet*, IX. — A. Stcherbak, Activité cérébrale, *Arch. de méd. exp.*, V, III. — Teissier, Diabète phosphatique. — L. Vanni et E. Pons, *Ann. di chim. e di farm.*, 1887. — Zuelzer, Rapports avec l'azote, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, 1876.

D. — CHLORE URINAIRE (CHLORURES).

Le chlore dans l'urine est à l'état de chlorures qui y occupent une assez grande place. Ces chlorures proviennent uniquement de l'alimentation. Comme l'eau, ils paraissent simplement traverser l'organisme ou en tout cas la quantité qui le quitte est égale à celle qui y entre. Ils n'y jouent pas moins un rôle important, notamment le *chlorure de sodium*

Rôle du chlorure de sodium dans l'alimentation. — Il est de connaissance vulgaire que les animaux herbivores recherchent le chlorure de sodium. Inversement les carnivores répugnent à goûter aux aliments salés. Bunge, qui a complété et généralisé cette observation, en l'étendant aux peuplades primitives, vivant les unes de la chasse, les autres du produit du sol, rattache ce besoin du sel chez les herbivores à cette circonstance, que les aliments végétaux contiennent une quantité de potasse trois ou quatre fois plus grande que la viande absorbée par les carnivores et il en donne l'explication suivante.

Les aliments tant végétaux que carnés contiennent une quantité de chlorure de sodium, qui serait suffisante pour entretenir la proportion qui doit en exister dans le sang. Mais, dans l'alimentation herbivore, l'excès de potasse (carbonate), mis en présence du chlorure de sodium, décompose celui-ci partiellement (avec

Digitized by Google

formation de chlorure de potassium et de carbonate de soude), prive par conséquent le sang et les humeurs de leur chlorure de sodium, d'où la nécessité d'un supplément de ce sel que l'animal ou l'homme absorbe alors en nature. — D'après Lapicque, si les herbivores ont un besoin très réel de sel de cuisine, ce n'est pas comme aliment mais comme *condiment*. La preuve en serait que certaines peuplades agricoles de l'Afrique centrale y suppléent par des sels de potasse, qu'ils savent extraire des cendres de certaines plantes.

Rôle dans l'équilibre moléculaire des humeurs. — Le sang tend à conserver la même concentration, le même équilibre moléculaire. Vu les échanges continus qu'il présente avec les organes et le dehors, ceci n'est possible qu'à la faveur de certaines compensations. Le chlorure de sodium sert principalement à les établir. Entre lui et les autres substances, il existe une sorte de balancement, tel que si le sang laisse passer ces substances dans l'urine, il lui livre peu de chlorure de sodium (dans la pneumonie par exemple) ; et inversement, s'il garde les autres substances, il livre à l'urine beaucoup de chlorure de sodium (Koranyi).

Multiples procédés. — Le chlorure de sodium fait donc en quelque sorte l'appoint : il le fait du reste de plusieurs façons. Lorsque la quantité d'eau du sang reste la même, il agit comme on vient de dire, en substituant ses molécules à celles que le sang perd en trop grand excès; ou en laissant déplacer ses molécules par celles des autres substances qui affluent exagérément dans le sang; de manière que celui-ci garde sa concentration moléculaire moyenne. — Lorsque c'est au contraire l'eau qui augmente dans le sang, du fait même de la dilution, le chlorure de sodium, qui est un corps *électrolyte*, se dissocie en ses *ions* ou radicaux électro-positifs et électro-négatifs, augmente de la sorte le nombre de ses éléments actifs et tend à combler par ce procédé le vide moléculaire : inversement, si l'eau fait défaut, les ions libres se condensent et tendent par ce moyen à empêcher la concentration moléculaire (Winter). On a encore élargi cette explication en supposant l'existence dans le sang de combinaisons des matières protéiques avec les sels minéraux et en particulier NaCl, qui sont susceptibles d'éprouver ces dissociations et ces condensations (Fano et Bottazzi).

Dosages volumétriques. Dosage des chlorures. — Les chlorures en solution neutre sont précipités par le nitrate d'argent (solution titrée dont le volume employé indique la quantité de chlore précipitée). Pour reconnaître le moment précis où la précipitation est terminée, on mélange à la liqueur neutre du chromate de potasse. Lorsque les chlorures sont totalement précipités, et seulement alors, il commence à se former un précipité rouge de chromate d'argent. Cette méthode, qui paraît très simple, est sujette à erreur, parce que l'azotate d'argent peut précipiter des substances organiques en même temps que les chlorures ; d'où la nécessité d'une incinération préalable de l'urine avec les précautions particulières en usage pour les chlorures.

Autre procédé. — Pour éviter cette opération préparatoire, on a recours à l'artifice suivant. L'urine ayant été additionnée d'acide nitrique, on y ajoute une quantité connue d'une solution de nitrate d'argent manifestement supérieure à celle qui est nécessaire à la précipitation des chlorures. Une partie du sel d'argent est à l'état de chlorure d'argent dans la liqueur et l'autre partie (l'excès) est restée à l'état de nitrate d'argent. Filtrons la liqueur pour la débarrasser du chlorure d'argent et dosons dans celle-ci l'excès de nitrate d'argent non décomposé. En le déduisant (une fois connu) de la quantité totale de

Digitized by Google

nitrate d'argent employée, nous connaîtrons la quantité qui a servi à précipiter les chlorures.

Dans la liqueur (acidulée par l'acide nitrique) qui contient le nitrate d'argent non décomposé, nous faisons tomber goutte à goutte une solution de sulfocyanure de potassium, qui forme un précipité de sulfocyanure d'argent insoluble. La difficulté étant, ici encore, de reconnaître quand la précipitation est complète, on s'aide de nouveau d'une réaction colorante. Dans la liqueur nitrique d'azotate d'argent on a préalablement ajouté une solution d'un sel de fer. Au moment précis où la précipitation de l'argent est totale, et à ce moment seulement, il se forme du sulfocyanure de fer qui teinte la liqueur en rouge.

BIBLIOGRAPHIE.

Chlore et chlorures. — Carrion et Hallion, Injection intravasculaire de chlorure de sodium, *Biologie*, 1896. — A. Berlioz et Lepinois, Combustion du chlore dans l'urine. *Arch. méd. expér.*, VI, et *J. de pharm. et de chim.*, (5), XXIX, 6. — Bunge, *Cours de chimie biologique.* — Fano et Bottazzi, *Chimica fisiologica*, 1898. — U. Grabbi et G. Coronedi, Exist. di una combinazione organica del chloro nell. ur. hum., *Il Segno*, 1890, et *Ann. d. chim. e farm.*, XIII, 5. — Lapicque, *Biol.*, 30 mai, 1896. — V. Lehmann, Chlorausscheid... Europ... Tropen, *Virch. Arch.*, (11), V, 3. — A. Petit et P. Terrat, Chlore dans l'urine, *J. de pharm. et de chim.*, (5), XXIX, 12. — A. Schöpp,... Bei Carcinomatösen, *Deutsch. med. Woch.*, 1893, n° 46. — Winter, *Arch. physiol.*, 1896.

Iode. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme.* — S.-H. et M. Frenkel,... Thyreod. Tabletten, *Berl. klin. Woch.*, XXXIII, 37. — Th. Geissler, Ausscheid. d. Iods, *In. Dissert.*, Saint-Pétersbourg, 1888. — J. Roux, Expériences sur l'élimination des iodures et de quelques médicaments, *Thèse Paris*, 1890.

Brome. — A. Jolles, Nachweis von Brom, *Wien. klin. Rundschau*, 1898.

Substances inorganiques. — J. Gaube, Minéralisation des urines, *Bull. gén. thérap.*, CXXXV, 7. — W. Zuelzer, *Deutsch. med. Woch.*, 6. 1876.

Métaux, fer. — S. Delépine,... Iron in tissues, *J. of physiol.*, XII, 3. — R. Gottlieb, Eisen ausscheid, *Arch. f. exp. Path.*, XXVI, 3 et 4. — E. Jendrassik,... Quecksilber Diurese, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLVII, 3 et 4. — A. Jolles, *Wien. med. Presse*, 1894. — Künkel, Eisen in Harn u. in melanot. Tum., *Sitz. ber. d. phys. med. Ges. zu Wursburg*, 1881. — Zaleski, Aussched. d. Eis., *Arch. f. exp. Path.*, XXIII, 5 et 6.

Chaux. — Hoppe-Seyler,... Ruhe, Bewegung, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 2. — L. Toralbo, Sul. elimin. d. calcio per le uriue, *Rev. clin. et terap.*, 1889 ; *Centralbl. f. klin. Med.*, 1890 ; *Deutsch. med. Zeitschr.*, 1890. — E. Tubaum, Kalkausscheidung... b. Diab., *Zeitschr. f. Biol.*, XXXIII, 4.

Potasse. — S. Soborow, *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1872. — Salkowski, Bestim. mit Ewinsaüre, *Pflüger's Arch.*, VII, 1872.

E. — CARBONE URINAIRE.

Le carbone existe dans l'urine à l'état minéral et à l'état organique. — On y trouve en effet des *carbonates* et des *bicarbonates;* on y trouve de plus des corps organiques nombreux (urée et corps similaire, corps aromatiques, pigments) dans la constitution desquels le carbone intervient.

I. **Carbonates, bicarbonates.** — Les aliments contiennent des carbonates et des bicarbonates qui trouvent à s'éliminer par l'urine ; mais la quantité de ces sels qui est ingérée avec les aliments est (surtout chez les herbivores) manifestement inférieure à celle qu'on peut déceler dans l'urine. La raison en est que la *plupart des acides*

Digitized by Google

organiques, à l'exception des oxalates, à savoir : tartrates, citrates, malates, etc., *sont oxydés dans l'organisme et amenés à l'état d'acide carbonique* avant leur élimination. Exemple :

$$\underset{\text{Acétate de potasse.}}{2\,C^2H^3O^2K} + 4\,O^2 = \underset{\text{Carbonate de potasse.}}{CO^3K^2} + 3\,CO^2 + 3\,H^2O$$

II. **Carbone organique.** — Chez les carnivores et chez l'homme en général, le carbone de l'urine est principalement du carbone organique. Le corps qui le représente surtout est l'urée, dans laquelle le carbone est encore de l'*acide carbonique uni à des noyaux amidés* (l'urée est une diamide carbonique).

L'urée contient ainsi à la fois de l'azote et du carbone, on pourrait presque dire de l'acide carbonique et de l'ammoniaque. Il faut insister encore une fois sur la provenance de ces deux corps, d'autant que, suivant la remarque de Bouchard, leur rapport de quantité dans l'urine peut nous servir de renseignement sur l'état de la nutrition.

Les coefficients de la désassimilation albuminoïde. — L'azote urinaire représente l'azote de l'albumine détruite dans l'organisme. On ne s'éloigne même pas beaucoup de la vérité en disant que l'azote urinaire représente toute l'albumine détruite : en réalité, il en représente 95 p. 100, le reste s'éliminant par les sécrétions déversées dans l'intestin (azote fécal). L'azote de l'urée représente la majeure partie de l'azote urinaire. On considère que la nutrition est d'autant plus parfaite que la quantité d'albumine aboutissant à l'état d'urée est plus grande, ou, comme on dit, que le rapport azoturique $\frac{Az^{uré}}{Az^{total}}$ est plus voisin de l'unité. — Elle est languissante quand elle aboutit à la formation de corps intermédiaires, tels que acide urique, créatinine, ptomaïnes, etc., dont la présence dans l'urine contribue d'autre part à augmenter sa toxicité.

Le carbone urinaire (exception faite des carbonates négligeables chez les carnivores) provient de l'albumine détruite. Il ne provient, en tout cas, ni des graisses, ni des sucres, qui, en se transformant en acide carbonique, s'éliminent exclusivement par le poumon. Mais le carbone urinaire ne représente pas tout le carbone de l'albumine détruite ; il ne mesure pas directement, comme l'azote, cette albumine détruite. Tout au plus lui est-il proportionnel, sous certaines réserves, dans certaines conditions.

En comparant la formule de l'albumine $C^{250}H^{411}Az^{67}O^{83}$ à celle de l'urée $COAz^2H^4$, on voit combien l'albumine a perdu de carbone en devenant urée. Qu'est devenu ce carbone ? Il a été employé à former de la graisse ou du glycogène, lesquels, en se comburant, forment de l'acide carbonique qui s'élimine par le poumon. — Néanmoins, disons-nous, si la ration alimentaire était fixe dans sa quantité et ses proportions, si la consommation du tissu était régulière, ainsi que leur renouvellement, si surtout la marche des réactions, qui acheminent l'albumine à travers ses dislocations et transformations successives jusqu'à l'état d'urée et de corps similaires, était constante, le rapport de proportionnalité une fois fixé entre le carbone et l'azote urinaire, on pourrait

Digitized by Google

prendre à volonté l'un ou l'autre de ces corps pour mesure de la désassimilation dans l'organisme. Dans de telles conditions, en effet, les différents coefficients $\frac{Az^{urée}}{Az^{total}}$, $\frac{C^{urée}}{C^{total}}$, $\frac{C^{total}}{Az^{total}}$ seraient des nombres différents mais sensiblement proportionnels entre eux.

Comparaison de ces différents coefficients. — Mais cette fixité, cette régularité, cette constance n'existent pas, ou bien sont sujettes à des fluctuations, à des perturbations soit pathologiques, soit même physiologiques. Et alors, toujours suivant la remarque de Bouchard, leur confrontation est instructive. Elle nous renseigne sur le degré des déviations de la nutrition et sur le sens de ces déviations.

Dosage du carbone total. — De même que l'on dose dans l'urine l'azote total, de même il y a intérêt à doser le carbone total, en même temps qu'on dose également l'urée, dont la formule donne le carbone et l'azote contenus dans cette substance. Si on fait parallèlement l'estimation de l'acide carbonique de la respiration, on a de la sorte tous les renseignements relatifs à l'évolution du carbone. Le carbone fécal, le seul dont le dosage ne soit pas pratique, est estimé par différence. — Degrez est l'auteur d'une méthode de dosage du carbone total urinaire, dont le principe repose sur la transformation (par des oxydants énergiques) de ce corps en acide carbonique (voyez Biologie, 1897).

Nutrition normale. — La nutrition la plus parfaite est celle qui achemine et finalement amène la plus grande quantité, la presque totalité de l'albumine vers la forme urée, autrement dit, vers un corps qui contient son azote, mais qui s'est débarrassé de la plus grande partie de son carbone, en le dirigeant sur l'intestin et le poumon. Elle se traduit par une valeur élevée des coefficients $\frac{Az^{urée}}{Az^{total}}$ et $\frac{C^{urée}}{C^{total}}$ et inversement par une valeur faible du coefficient $\frac{C^{total}}{Az^{total}}$. — Lorsqu'elle est languissante, l'albumine n'aboutit plus aussi facilement ou aussi rapidement à la formation de l'urée. En conséquence, l'urine se charge plus ou moins de ces substances intermédiaires, d'ordinaire transitoires, à molécules plus grosses, à toxicité plus forte et à richesse carbonée plus grande ; acide urique, ptomaïnes, matières extractives.

Rôle du foie. — L'organe qui a pouvoir pour séparer le carbone de l'albumine et le diriger soit sur l'intestin, soit secondairement sur le poumon, c'est le foie : les oxydations intra-organiques concourent, du reste, pour leur part, à détourner vers les poumons une partie du carbone des composés azotés capables de subir une combustion tardive (Bouchard). Le foie sait utiliser le carbone de l'albumine pour en faire du glycogène, du glycose qui, comburé dans les tissus donnera de l'acide carbonique s'éliminant par le poumon. Il détourne du rein et dirige sur l'intestin, par la bile, des corps riches en carbone et pauvres en azote (acides biliaires) ou même dépourvus d'azote (savons, graisses, cholestérine).

Rapport de l'azote excrété à l'albumine fixe des tissus. — L'azote total excrété par l'organisme est, comme on le voit, facile à estimer. L'albumine constitutive des tissus peut être évaluée en tenant compte de l'âge, du poids et de la taille du sujet. Le rapport de ces deux quantités sert à mesurer la quantité d'albumine fixe détruite, dans l'unité de temps, pour l'unité de poids de cette albumine (voyez Bouchard, Carbone urinaire et coefficients urinaires, *J. de phys. et path. gén.*, 1899).

Digitized by Google

F. — PIGMENTS URINAIRES.

On a décrit comme appartenant à l'urine plusieurs matières colorantes.

Une seule est bien connue, l'*urobiline*, découverte par JAFFÉ.

L'urobiline dérive de la bilirubine et celle-ci de l'hématine, laquelle est un produit de transformation de l'hémoglobine du sang. Le pigment urinaire est donc une forme ultime de l'évolution du pigment sanguin, au moment où celui-ci va quitter l'organisme.

La comparaison des formules de ces corps montre leur filiation :

Hématine	$C^{32}H^{32}Az^4O^4Fe$
Bilirubine	$C^{32}H^{36}Az^4O^6$
Urobiline	$C^{32}H^{40}Az^4O^7$

MALY a du reste montré que l'on peut, à l'aide de l'hydrogène naissant, retirer l'urobiline de la bilirubine, et HOPPE-SEYLER qu'on peut également, par l'hydrogène naissant, la retirer directement de l'hématine.

L'urobiline est caractérisée par son spectre d'absorption et par la fluorescence verte qu'offre sa solution ammoniacale, quand on y ajoute du chlorure de zinc.

BIBLIOGRAPHIE.

Matières colorantes, pigments. — P. BINET, Variations, *Rev. méd. de la Suisse romande*, XIV, 4. — J. BOGOMOLOFF, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1875, n° 14. — N. DIRANTY, *Pigments urinaires*, in-8°, Marseille, 1884. — F. HOPPE-SEYLER, *Arch. f. Phys.*, X, 4 et 5, 1875. — KUNKEL, Apparition des substances colorantes urinaires, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXXIX, 1880. — J. REOCH, *J. of Anat. and Phys.*, XV, 1875. — H. ROSIN, *Deutsch. med. Woch.*, 1893. — SAILLET, Uréosine, *Rev. méd. de la Suisse romande*, XVII, 10. — SENATOR, Schwarzen Urin. und Schw. Ascites, *Charité Annalen*, XV. — J.-L.-W. THUDICUM, Uröchrome, *Med. Press. and C. R.*, London, 1889. — L. v. UDRANSKY, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI et XII.

Urobiline et pigments biliaires. — CHABRIÉ, Urobilinurie, *Ann. mal. gén. ur.*, IX, 3. — CHASSEVANT, *Presse méd.* 1896. — G. DENIGÈS, *Biologie*, 1897. — E. DEROIDE, *Biologie*, 1898. — JOH. ESOFF, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XII; 1875. — F. GRIMM, *Virch. Arch.* (13) II. — G. HOPPE-SEYLER,... in Frankeiten, *Virchow's Arch.* (12), IV, 1, p. 30. — W. KNOPFELMACHER, Gallenfarbstoffer in Harn. b. Icterus neonatorum, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XLVII, 4. — A. KROKIEWICZ et J. BATKO, React. auf Gallen farbstoffe in Harn., *Wien. klin. Woch.*, 1898. — A. JOLLES, *Pflüg. Arch.* 1895. — MAC MUNN, *Dublin Journ. of med. sc.*, 1880. — P. TISSIER, Urobilinurie, *Gaz. des hôp.*, 1891. — SAILLET, *Rev. de méd.*, 1897.

Acides biliaires dans l'urine. — A. JOLLES, *Wien. med. Woch.*, 1898. — JOAN. HOENE (trad. par Méhu), *Bull. gén. de thérap. méd. et chir.*, LXXXVI.

Indigo. — Indican. — BAUMANN, *Pfluger's Arch.*, 1876; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1886. — E. BAUMANN et L. BRIEGER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, 1879 (bibliographie). — A.-L. BENEDICK, Test for indican, *Medic. Del.*, fév. 1897. — K. BOHLAND,... Gross. Thymoldosen, *Deutsch. med. Woch.*, 1890. — G. HOPPE-SEYLER, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, VIII, 1883. — JAFFÉ, Ligatures intestinales, *Virch. Arch.*, 1877. — KABEHEL. Élimination d'indigo-carmin, *Wien. med. Jahrb.*, 1886. — F. LAKING, *Saint-Georg. hosp. Rep.*, VI, 1871-1872. — M.-F. MASSON, *Arch. de Phys.*, 1874. — C. MAZZETTI, Influence de la rate sur l'élimination, *Arch. ital. biol.*, XV, 3; *Ann. d. chim. e d. farm.*, XIII, 2;

Digitized by Google

Ch. Centr., 1891. — F. Neumann,... Bei Psychosen, *Ber. über d. Irrenanstalt*, Basel, 1887. — L. Ortwiller, *Mittheil. aus d. med. Klin. im Warsb.*, II, 1886. — E. Salkowski, Bestimung, *Zeitschr. f. analyt. Chemie*, XVII, 1877 ; *Arch. f. path. An. u Phys.*, LXVIII, 1876 ; Quelle d. Ind., *Bericht. d. deutsch. chem. Gesel. zu Berlin*, IX 1876. — Wang, Quant. Bestim., *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXV, 5 et 6.

Ferments et microorganismes dans l'urine. — Béchamp, *Bull. Acad. med.*, 2e série, t. X, 1882. — A. Biedl et R. Kraus, Ausscheidung der Micr. org., *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXVII, 1, S. 1. — A. Cavazzani, Sécrétion de bactéries par les reins, *Arch. f. allg. Path.*, Iéna, 1893. — P. Cazeneuve, Fermentation lactique, *Lyon médical*, janv. 1880. — Daury, Flore de l'urine humaine, *Bull. Ac. de Belgique*, n° 2, 1877. — Enriquez, Recherches bactériologiques sur l'urine normale, *Biologie*, 21 nov. 1891, p. 776. — K. Franz, Bact. der nörm. Urethra, *Wien. klin. Woch.*, 1896, n° 28. — P. Grutzner, Fermente in Harne, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, n° 1, p 10 ; *Breslauer ärtzlichen Zeitschrift*, n° 17, 9 nov. 1882. — C. v. Klecki, Ausscheidung v. Bact., *Arch. f. exp. Path.*, XXXIX. — K.-B. Lehmann, Pilztodtende Wirkung des frisch. Harns, *Centralbl. f. Bacter.*, VII, 15, p. 457. — S. Lustgarten et J. Mannaberg, Microorganismes de l'urètre, de l'urine, mal de Brigth aigu ; *Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syphilis*, 1887, n° 4 ; *Centralbl. f. Bact.*, II, 20, p. 599. — Mya et Belfanti, Ferments digestifs dans l'urine normale, *Gazz. d. Cliniche*, déc. 1885. — Fritz Gehry, Ferments de l'urine, *Thèse de Berne*, 1885. — W. Laube, Ammoniak. Harngährung, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, C. Heft. 3, p. 540, 1886. — Pasteur et Joubert, Fermentation de l'urine, *C. R. Ac. sc.*, 3 juillet 1876. — J. Potechin et J. Rjasarzew, *Saint-Pétersb. med. Woch.*, n° 39, p. 7, 1876. — William Roberts, Microorganismes dans l'urine fraîche, *Brit. med. Journ.*, p. 623, oct. 1881. — F. Rohmann, Saüre Harngährung, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, Bd V, p. 94, 1881. — B. Rosenberg, Diastatisch. Ferm. in Harn., *In. Dissert.*, Tübingen, 1890. — Sahli, Teneur en pepsine et trypsine, *Corr. Bl. f. Schw. Aerzte*, 15 mars 1886 ; *Arch. f. die ges. Phys.*, Bd XXXVI, p. 209, 1885. — E. Stadelmann, Pepsine, *J. of the Chem. Soc.*, 1889 ; *Amer. J. of Pharm. Philadelph.*, (4), XIX.

Matières extractives. — Mme Eliacheff, Matières extractives non dialysées, *Biologie*, 1891.

Ptomaïnes. — A.-B. Griffiths, Dans les maladies infectieuses, *C. R. Ac. sc.*, CXIII, 19. — L. v. Udransky et S. Baumann, Bei Cystinurie, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII, 6.

Hémato-porphyrinurie. — Keith Campbell, *J. of ment. sc.*, XLIV, 185. — Garrod, *Centralbl. f. inn. Med.*, XVIII, 21. — Hotchkis, *Brit. med. Journ.*, n° 1967, 1898. — A. Kast et Th. Weiss, *Berl. klin. Woch.*, XXXIII, 28. — E. Salkowski, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1891 ; *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 3 et 4. — Stockvis, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1896.

Leucine. — Thyrosine. — M.-S. Kirkbride, *Centralbl. f. inn. Med.*, XVIII, 41. — C. Ulrich, *Nord. med. Arch.*, IV, 2.

G. — SUBSTANCES ANORMALES.

a. Glycose. — L'urine normalement ne renferme pas de glycose ou seulement des traces à peine décelables sur une grande masse. Mais, néanmoins, le physiologiste et le clinicien ont souvent l'occasion de l'y constater et aussi de l'y doser, étant susceptible d'y apparaître dans des conditions très diverses. — La *glycosurie* (passage temporaire du sucre dans l'urine) peut reconnaître diverses causes : elle est parfois d'origine simplement *alimentaire*, quand une quantité excessive de glycose est versée par l'intestin dans le système circulatoire ou quand, cette quantité n'étant pas excessive, le foie ne se trouve plus sur son trajet direct, pour en constituer ses réserves de glycogène. C'est ce qui arrive à la suite de l'oblitération de la veine porte, pratiquée expérimentalement (Cl. Bernard), ou bien

Digitized by Google

consécutive à la phlébite ou à l'altération cirrhotique du foie (Colrat, Couturier). Le glycose de la digestion est alors directement versé dans la circulation générale et ne trouve le foie qu'après ce trajet indirect.

Le physiologiste a de nombreux moyens de déséquilibrer la fonction glycogénique, principalement en agissant sur le foie, par l'intermédiaire de ses nerfs, d'une façon plus ou moins directe ou éloignée (excitation des nerfs du foie, piqûre diabétique, excitation asphyxique, réflexe, etc...). D'après Lépine, le rein lui-même pourrait, suivant les circonstances, retenir ou laisser passer dans l'urine des quantités variables de glycose.

Diabète expérimental. — Le *diabète* (passage durable ou permanent du sucre dans l'urine) est réalisable expérimentalement par l'ablation du pancréas.

Dosage du glycose dans l'urine. — Le dosage du glycose dans l'urine peut se faire par trois ordres de procédés : l'un ***physique***, par la mesure de la déviation du plan de polarisation, à l'aide de polarimètres spéciaux dits *saccharimètres*; les autres ***chimiques*** assez nombreux, mais spécialement par les *réactifs cupropotassiques* (liqueur de Fehling); le dernier ***physiologique*** par la *fermentation* provoquée dans l'urine mise à l'étuve, à l'aide d'une petite quantité de levure de bière.

1. **Saccharimètre.** — L'urine, même débarrassée de l'albumine, peut contenir encore des substances autres que le glycose agissant sur la lumière polarisée (peptones), qui sont lévogyres. Le glycose est dextrogyre; sa déviation sera donc diminuée, ce qui fausse la mesure d'une quantité du reste inconnue ou difficile à connaître.

2. **Liqueur de Fehling.** — Si l'urine contient de l'albumine, on commence par précipiter celle-ci par l'acide acétique et la chaleur, puis on la neutralise par la potasse. Pour la constatation simple du glycose, on fait bouillir dans un tube à essai une petite quantité de l'urine dans laquelle on a versé quelques centimètres cubes du réactif cupropotassique. En l'absence du glycose, le mélange garde sa coloration bleue; si l'urine en contient, il se produit un précipité rouge d'oxyde cuivreux.

Corps réducteurs autres que le glycose. — Certaines urines donnent, avec la liqueur de Fehling, un précipité blanchâtre qui est dû à la réduction de la liqueur par l'acide urique, ou un changement de teinte (jaune rougeâtre) qui est dû à la créatine qui maintient en solution une certaine quantité d'oxyde cuivreux réduit. Ces réactions parallèles sont capables parfois de masquer la réaction propre du glycose, quand celui-ci est en petite quantité et que les corps précédents sont un peu abondants. Lorsque le glycose est abondant dans l'urine, comme dans la plupart des diabètes, la formation du précipité est suffisamment nette pour lever tous les doutes.

Procédé. — Pour doser le glycose dans l'urine, il est le plus souvent nécessaire d'étendre celle-ci de plusieurs fois son volume d'eau. On opère avec une liqueur de Fehling d'un titre connu; par exemple, 10 centimètres cubes de la liqueur complètement précipités ou décolorés correspondront à $0^{gr},05$ de glycose. Ces 10 centimètres cubes de la liqueur bleue sont portés à l'ébullition

Digitized by Google

dans un ballon. Au-dessus de celui-ci une burette graduée laisse tomber goutte à goutte la liqueur sucrée dans l'urine étendue d'eau suivant une proportion connue. On arrête l'écoulement au moment précis où la précipitation est complète. On note le volume de l'urine ainsi employée. Ce volume renfermait $0^{gr},05$ de glycose. Un calcul de proportion indique combien il en est contenu dans un litre de l'urine.

Nota. — L'ébullition, en agitant le liquide dans le ballon, empêche de bien saisir le moment où la précipitation cesse de se faire. On a recours à un artifice qui consiste à faire dissoudre le précipité d'oxydule à mesure de sa formation : on se guide, pour arrêter l'écoulement, sur le moment où la liqueur commence à être exactement décolorée. Pour cela, suivant les indications de Causse, on ajoute aux 10 centimètres cubes de la liqueur bleue, 20 centimètres cubes d'eau et 4 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 20 de ferrocyanure de potassium.

3. **Fermentation.** — Le procédé de constatation et de dosage du glycose qui mérite le plus de confiance est celui de la fermentation. On emploie un système composé de deux petits ballons ou matras réunis par un tube (fig. 158) ; l'urine est introduite dans l'un des ballons avec une petite quantité de levure pure lavée; l'autre ballon contient de l'acide sulfurique. On pèse le système. On laisse à l'étuve deux ou trois jours. La fermentation alcoolique du glycose se fait d'après l'équation :

$$(C^6H^{12}O^6) = 2(CH^3.CH^2OH) + 2CO^2$$

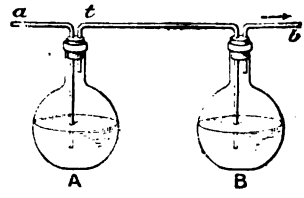


Fig. 158. — *Appareil pour le dosage du glycose par fermentation.*

A, ballon contenant la solution de glycose et la levure; ballon contenant de l'acide sulfurique concentré. L'appareil est pesé avant la fermentation; *a*, étant bouché on laisse fermenter. L'acide carbonique s'échappe par *b* après s'être dépouillé en B de la vapeur d'eau qu'il entraîne.

La fermentation terminée on fait passer par *a* un courant d'air desséché pour entraîner le reste de CO^2. On pèse à nouveau : la différence du poids donne l'acide carbonique formé.

100 grammes de glycose fournissent $50^{gr},111$ d'alcool éthylique et $48^{gr},888$ d'acide carbonique. On chasse l'acide carbonique par un courant d'air sec qui traverse le liquide fermenté, puis l'acide sulfurique (afin d'éviter l'entraînement de la vapeur d'eau). L'acide carbonique est chassé. Nouvelle pesée ; la différence de poids mesure l'acide carbonique dégagé. Soit $p - p'$ la différence relevée dans les deux pesées, le poids de glycose S est donné par la formule suivante :

$$S = (p - p') \times \frac{100}{48,888}.$$

Autres sucres. Saccharose. — Le *saccharose* ou *sucre de canne* cliniquement ne se rencontre pas dans les urines. Le physiologiste le retrouve dans l'urine quand il a été injecté dans les veines, parce que les organes qui brûlent le sucre dans l'organisme ne sont pas aptes à utiliser le saccharose, mais seulement le glycose. *Le saccharose n'est pas un sucre réducteur.* Quand on soupçonne sa présence dans un liquide, il faut procéder de la façon suivante : dans une première épreuve, on constate que le liquide ne réduit pas la liqueur bleue. On chauffe alors un second échantillon du liquide avec quelques gouttes d'un acide minéral fort (acide sulfurique, par exemple), on neutralise et on répète l'essai avec la liqueur bleue. On constate alors une réduction plus ou moins abondante du réactif cupropotassique. Elle est due à ce que

Digitized by Google

l'ébullition avec l'acide a dédoublé le saccharose en deux sucres réducteurs : le lévulose et le glycose.

Lévulose. — Lorsque le saccharose a été ingéré dans le tube digestif, il trouve dans l'intestin un ferment qui, à la température du corps, agit sur lui comme agissent les acides à l'ébullition et opère son dédoublement en glycose et lévulose, généralement utilisés dans l'organisme (après conversion plus ou moins directe en glycogène), et dont l'excès peut, suivant les circonstances, déborder à travers le rein dans l'urine.

Le lévulose est, comme le glycose, *un sucre réducteur*; comme le glycose, le lévulose dévie le plan de polarisation. Le glycose dévie à droite; *le lévulose dévie à gauche* : de plus, *le pouvoir lévogyre du lévulose excède de beaucoup le pouvoir dextrogyre du glycose*. D'où il suit qu'un mélange à parties égales de lévulose et de glycose, tel qu'il résulte de l'inversion du saccharose, dévie à gauche le plan de polarisation. En comparant les indications données par le réactif cupropotassique d'une part et le saccharimètre d'autre part, on pourra faire la somme des deux sucres et indiquer même ce qui revient au lévulose.

Lactose. — Le *lactose* ou *sucre de lait*, qui entre si largement dans l'alimentation, trouve lui aussi dans l'organisme des conditions de transformation, qui le ramènent à l'état de substance utilisable. Aussi faut-il des conditions spéciales pour le voir apparaître dans l'urine. Chez les accouchées ce sucre se forme dans la glande mammaire, et c'est de là et non de l'intestin qu'il peut passer dans l'urine (Cl. Bernard). Cette *lactosurie puerpérale* peut s'observer sur les animaux (Blot). Elle est constante chez les femelles des mammifères dès qu'on supprime la lactation et disparaît si on enlève les mamelles (de Sinety). Le glycose donné en aliment augmente le phénomène et reparaît dans l'urine à l'état de lactose (von Noorden).

Le lactose est un sucre réducteur, comme le glycose et le lévulose; il dévie à droite comme le glycose : il a pour caractère expérimental distinctif de *ne pas fermenter directement*. Dans une liqueur qui le contient à l'exclusion des précédents, l'épreuve par la liqueur de Fehling et par le saccharimètre est positive; celle par la fermentation est négative. — S'il est mélangé à ces sucres, les nombres comparés donnés par ces opérations serviront à établir sa proportion dans le mélange. Si on le fait bouillir avec l'acide chlorhydrique (ou tout acide minéral fort), il se convertit en un sucre fermentescible.

Acétone. — Dans le diabète grave, dans certaines affections fébriles (fièvre typhoïde), l'haleine exhale assez fréquemment une odeur éthérée qui est celle de l'acétone ($CH^3.CO.CH^3$). Ce corps, qui se rencontre alors en même temps dans l'urine (*acétonurie*), proviendrait d'une transformation anormale des substances albuminoïdes.

Acide acétylacétique et acide β-oxybutyrique. — Ce dernier corps, qui est un homologue de l'acide lactique, accompagne assez souvent l'acétone, et donne naissance à de l'acide *acétylacétique* qui l'accompagne dans l'urine (Stadelmann, Wolpe, Kulz, Minkowski, Hugounenq).

b. Graisse. — La graisse peut se trouver mélangée à l'urine, tantôt sous forme d'un liquide émulsionné, auquel cas l'urine est dite *chyleuse*, tantôt sous forme de gouttes huileuses la surnageant. La provenance de cette graisse est ou bien mécanique, comme dans les fractures, ou bien chimique et liée alors à la destruction des tissus, comme dans certaines cachexies ou quelques intoxications, notamment par le phosphore.

Digitized by Google

*c. **Albumine.*** — L'albumine peut apparaître dans l'urine dans un grand nombre de circonstances de l'ordre pathologique, voire même dans des conditions physiologiques, d'une façon exceptionnelle et temporaire, comme par exemple à la suite d'une ingestion exagérée de cette substance (Cl. Bernard).

L'albuminurie s'observe principalement au cours des affections fonctionnelles ou organiques du rein ; elle se montre souvent dans les maladies infectieuses accompagnées ou non de fièvre (dothiénentérie, érysipèle, pneumonie, scarlatine, tuberculose, etc.) ; elle est souvent l'indice d'un effort de l'organisme pour éliminer par le rein les substances nuisibles élaborées au cours de ces affections (toxines).

I. **Constatation.** — Dans un tube à essai au fond duquel on a versé quelques centimètres cubes d'acide azotique concentré, on fait arriver l'urine lentement, en la faisant couler contre la paroi, de manière qu'elle surnage l'acide ; à la surface de séparation des deux liquides se produit un nuage plus ou moins opaque d'albumine précipitée. L'urine a été préalablement filtrée pour la débarrasser des cellules ou corps tenus en suspension. L'action de la chaleur, seule ou avec addition de quelques gouttes d'acide, a pour effet de la coaguler dans les urines qui en contiennent.

L'aseptol, employé à la façon de l'acide azotique, décèle des traces d'albumine et sans présenter les inconvénients de plusieurs réactifs usuels (Barral).

II. **Dosage.** — Le dosage se fait par pesée, sur un filtre taré, après précipitation. — Le coagulum recueilli peut servir à rechercher les réactions des albuminoïdes (réactions du biuret, xanthoprotéique, etc.).

Séparation des espèces. — Les substances albuminoïdes que le sérum du sang abandonne à l'urine peuvent être une albumine (sérine, ou sérumalbumine), une globuline (sérumglobuline), et des protéoses. — Les globulines étant précipitables par le sulfate de magnésie à saturation, on peut, pour séparer la sérumglobuline, saturer l'urine de ce sel, séparer le précipité par filtration, et précipiter ensuite, dans le liquide filtré, la sérine par l'acide azotique et la chaleur. — Lorsqu'une urine débarrassée des substances coagulables par l'ébullition après addition légère d'acide acétique donne la réaction du biuret (coloration violette par traitement successif avec lessive concentrée de soude ou de potasse et avec solution diluée de sulfate de cuivre), c'est que cette urine contient des protéoses. Il n'est pas possible de faire dans l'urine les réactions directes des protéoses, les réactifs employés (alcool, sublimé, tanin, etc.) précipitant des substances normales de l'urine.

La *mucine* se dépose lentement par le repos au fond du vase, dans l'urine acidulée par l'acide acétique. Elle ne précipite pas par l'acide azotique, mais partiellement par le phosphate monosodique.

Digitized by Google

La *nucléoalbumine* coagule comme l'albumine. Recueillie, desséchée et incinérée, elle se reconnaît au phosphore qu'elle contient.

L'urine peut contenir encore exceptionnellement des albumoses et des peptones, de la leucine, de la tyrosine, la *cystine*, à laquelle on attribue une origine intestinale par fermentation microbienne et qui, d'ordinaire brûlée dans les tissus, parfois se trouve préservée de l'oxydation et passe alors dans l'urine. On la reconnaîtra à sa forme microscopique en tables hexagonales.

Alcapeptones. — Les alcapeptones sont des substances très avides d'oxygène en solution alcaline et qui se colorent en noir à son contact : ces corps réduisent les sels de cuivre et d'argent. En alcalinisant et agitant à l'air une urine qui en contient, on la voit se foncer et noircir; ces substances dériveraient de la tyrosine : c'est pour les uns de l'acide *homogentisique* ou *dioxyphénylacétique* (Baumann), pour les autres de l'acide *uroleucétique* ou *trioxyphénylpropionique* voisin du précédent (Huppert). Elles peuvent exister dans le cas de parfaite santé (*alcapeptonurie*).

BIBLIOGRAPHIE.

Sucre dans l'urine normale. — Abeles, *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, t. XVIII, 1879, p. 33, 209, 385. — L. Breul, *Arch. f. exp. Path.*, XL. — Gaube, *Gaz. méd.*, Paris; *Allg. med. centr. Zeitschr.*, 1880. — M. Klimmer, *Bern. In. Dissert.*, Iéna, A. Fischer, 1898. — E. Luther, *Méthode de recherche*, Berlin, E. Grosser, 1890 ; et *Arch. f. klin. Med.*, 1891, n° 24, p. 450. — Pavy, *Soc. roy. med. chir. de Londres*; *the Lancet*, 27 nov. 1875, p. 769, et *Guy's Hosp. Rep.*, XXI, 1876, p. 416.

Glycosurie, rapport avec la puerpéralité et la lactation. — J. Ney, Schwangern, gebärenden, Wochnerimen, *In Dissert. Basel.*, 1889; *Arch. f. Gynäk.*, XXXV, 2. — De Sinety, *Biologie*, 1873; *Gaz. méd.*, Paris, 1873.

Glycosurie expérimentale. — Cl. Bernard, Œuvres diverses. — Quinquaud, Glycosurie physiologique, *Biologie*, 1889. — Sée et Gley, Glycosurie expérimentale, *Biologie*, 1888. — Thiel, Exp. glyc. bei Vögeln, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*

Lévulosurie. — L. Hugounenq, *Lyon médical.* — May, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LVII.

Hydrates de carbone, sucre dans l'urine. — K. Baisch, Kohlehydr. norm. Harn., *Zeitsch. f. phys. Chemie*, XVIII, 2. — Blumenthal, *Charité Annalen*, XXIII, 1898. — A. Bruneau, Quantité minimum, *Presse méd.*, XLVI, 21. — V. Budde, Densimetr. Best., *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII, 4; *Pflüger's Arch.*, XL. — W.-S. Disbrow, Inosite, *Med. and Surg. Reporter*, *Philadelphie*, 1889. — Esbach, *Biologie*, 10 avril; *Gaz. méd.*, 1880. — G. Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVII. — E. Kultz, *Zeitschr. f. Biol.*, N. F., IX, 2. — W. Leube, Glycogen in Harn, *Sitzber. d. phys. med. Ges. zu Würzburg*, 1888, n° 7. — E. Luther, Hydrate de carbone dans l'urine normale, Berlin, L. Simon, 1890. — M. Marson, Nouvelles réactions, *J. de pharm. et de chim.*, XVI, 7. — Méhu, Urines sucrées, *J. de pharm. et de chim.*, XV, n° 3. — M. Mac Donald, Small quant., *The Lancet*, n° XII, vol. II, n° 3812. — F. Moritz, Zur Frage... *Sitzber. d. Ges. f Morph. u. Physiol.*, V, 1, et *Münch. med. Woch.*, 1889. — K.-A.-H. Mörner, *Hygiea festband*, Stockolm, 1889. — W.-M. Ord, *Brit. med. Journ.*, 1889; *Lancet*, 1889. — E. Roos, Kohledydr. im Harn von Thieren, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 6; *In. Diss.*, Freiburg in Br. — W. Scholz, *Centralbl. f. inn. Med.*, XVIII, 15. — A. Seelig, *Arch. f. exp. Path.*, XXXVII, 2 et 3. — G. Trenpel, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVI 1 et 2. — N. Wedensky, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII, 1 et 2. — H. Will, *Arch. de pharmacie*, 1887.

Substances réductrices de l'urine. — H. Ashdown, Acide glycuronique, *J. Pharm.*, 1890; *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, VIII, 12; *Brit. med. Journ.*, 1890. — Greene, *Med. News*, 15 août 1885. — Hagemann, *Pfluger's Arch.*, XLIII. — A. Kast, *Berl. klin. Woch.*, 1888. — H. Leo, *Virchow's Arch.*, CVIII. — J. Marshall, *Philadelphia Med. News*, 1887; *Amer. Journ. of Pharm.*, 1887; *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, V, 5. — F. Moritz, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLVI, 3 et 4. — H. Neumann, Reduct. Subst. im Urin von Kindern, *In. Diss.*, Berlin, 1890.

Acétonurie. — L. Azemar, Acétonurie expérimentale, *Biologie*, 24 juillet 1897. —

Digitized by Google

A. Baginsky, **Enfants**, *Arch. f. Kinderheilk.*, IX, 1, et *Du Bois-Raymond's Arch.* — Boeck et Slosse, Aliénés, *Neurol. Centralbl.*, X, 24; *Bull. Soc. méd. ment.*, sept. 1891. — F. Hirschfeld, *Centralbl. f. inn. Med.*, XVII, 24. — L. Knapp, *Centralbl. Gynäk.*, XXI, 16. — H. Lorenz, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIX, 1 et 2. — Lustig, *Lo Sperimentale*, XLV, 5 et 6. — A. Mallat, *J. de pharm. et de chim.*, (6), V, 9. — Moscatelli, *Riv. venet. d. sc. med.*, 1886. — Oddi, *Lo Sperimentale*, XLV, 5 et 6.

Alcapeptonurie. — G. Denigès, *J. de pharm. et de chim.*, (6), V, 2. — H. Embden, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XVIII. — C. Hirsch, *Berl. klin. Woch.*, XXXIV, 40. — Huppert, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XXIII, 4 et 5. — Kraske et Baumann, *Münch. med. Woch.*, 1891. — R. Kirk, *J. of Anat. and Phys.*, XXIII; *Brit. med. Journ.*, 1888 et 1889. — W. v. Moraczewski, *Centralbl. f. inn. Med.*, XVII, 7. — P. Stange, *Virch. Arch.*, CXLVI. — E. Stier, *Berlin. klin. Woch.*, 1898. — M. Wolkow et E. Baumann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 3 et 4.

Acide lactique, paralactique ; lactosurie. — J. Colosanti et Moscatelli, .. après marche forcée, *Arch. ital. biol.*, X, 1 ; *Bull. d. R. Accad. med. di Roma*, XIII, 8 ; *Molesch. Unters.*, XIV, 2. — E. Heuss, *Arch. f. exp. Path.*, XXVI, 3 et 4. — K.-B. Hofmann,... Ostéomalacie, *Centralbl. f. inn. Med*, XVIII, 14. — O. Minkowski, Milchsaure ausscheid. nach der Leber exstirp., *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXI, 2 et 3. — R. Moscatelli, *Arch. f. exp. Path.*, XXVII, 1 et 2. — E. Neebelthau, *Zeitschr. f. Biol.*, XXV, 1; *In. Diss.*, Berlin, 1888. — Von Noorden, Puerp. Lactos., *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1893. — F.-W. Pavy, *The Lancet*, 1897, n° XVI, of vol. I, n° 3842. — E. Schütz, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 4 et 5. — G. Vicarelli, *Ann. di chim. e di farm.*, XIX, 3.

Acides gras. — S. Hylinette,... Nicht flüchtig. fetten Saüren, *Skand. Arch. f. Phys.*, VII, 5 et 6. — Rokitansky,... Fluchtig. Fettsaüren, *Wien. med. Jahrb.*, 1887. — Salkowski, Bild. fluch. F. s., *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIII, 3 ; *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1888. — Stadelmann, Darstell. d. oxybuttersäure... Diab., *Zeitschr. f. Biol.*, XXIII, 4.

Graisse dans l'urine. — Chylurie. — Bramwell, *Brit. med. Journ.*, 1897. — Chabrié, *Biologie*, 1893, et *Ann. des mal. des organes génito-urinaires*, XI, 2. — F. Grimm, *Virch. Arch.*, CXI, 2. — L. Götze, *Diachylurie*, in-8°, Iéna, Fischer. — Monvenoux, Graisse dans l'urine, *Thèse Paris*, 1884. — Oliver, *Brit. med. Journ.*, 1879. — A. Poehl, Cholestérine, *Petersb. med. Woch.*, 1877. — Slater, *Lancet*, 1890, n° 3474.

Peptone. — Peptonurie. — O. Brieger, *Volkom. v. Pep. im Harn.*, Leipsig, Fock. — C. Cattaneo, Bei inf. krank. kind., *Jahrb. f. Kinderheilk.*, N. F. XLVI, 3 et 4. — J. Heller, Propeptonurie, *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 48. — A. Koettnitz,... In d. Schwangerschaft, *Deutsch. med. Woch.*, 1889, n° 52;... bei masern, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1891. — M. Loeb, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, 1891. — F. Lussana et E. Arslan, Inanition, *Arch. ital. biol.*, XII, 3; *Ann. di chim. e farm.*, 1887, V, f. 1. — Robitscheck, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXIV, 5 et 6. — M. Sacchi, *Ann. di chim. et farm.*, 1887. — P. Raymond, *Gaz. des hôp.*, 1889. — E. Salkowski, Nachweis d. Pept., *Centralbl. f. med. Wiss.*, 1894.

Alcaloïdes. — A. Godet, *Thèse Paris*, 1889. — L.-W. Thudicum, *C. R. Ac. sc.*, CV, 26.

Cystinurie. — Benedict, *Pest. med. chir. Presse*, Bd XXXIII, 1897. — Baumann et Preusse, *Deutsch. chem. Ges.*, 1879. — P. Borissow, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIX, 4 et 5. — Kulz, *Zeitschr. f. Biol.*, 1884. — H. Leo, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XVI, 3 et 4. — Br. Mester, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XIV, 2. — L. Udransky et Baumann, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XV, 1.

CHAPITRE II

MÉCANISME DE LA SÉCRÉTION RÉNALE.

Nous supposons connues les particularités anatomiques les plus caractéristiques de la structure du rein : ses deux substances dites, l'une corticale, l'autre médullaire ; ses tubes excréteurs (fig. 159) avec leur capsule initiale, leur portion flexueuse, leur

Digitized by Google

partie droite, l'anse qu'ils décrivent avant de s aboucher dans des canaux plus gros dits collecteurs de l'urine, dont les troncs primaires vont s'ouvrir dans le bassinet, sur les papilles des pyramides. Connues également nous supposons les variétés de forme et d'aspect de leur revêtement et, par dessus tout, les relations si spéciales du système vasculaire avec ces tubes, à leur origine, au niveau de la capsule, ainsi que sur leur trajet. On se rappelle l'artère rénale avec son réseau anastomotique interposé entre les substances corticale et médullaire, réseau d'où partent des branches, les unes allant à des capillaires du type ordinaire (dans la substance médullaire notamment), les autres pénétrant dans la capsule pour y former le glomérule (vaisseau afférent), en ressortir par la même voie (vaisseau efférent), pour aboutir définitivement au réseau capillaire qui entoure les tubes rénaux et d'où partent enfin des veines, qui ramènent le sang par des chemins multiples.

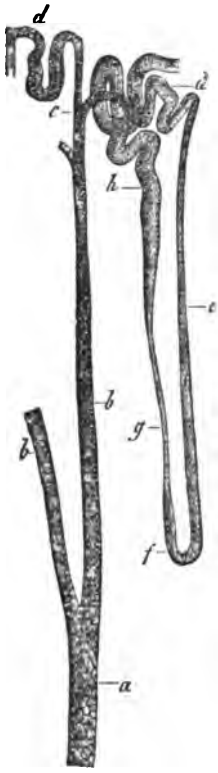


Fig. 159. — *Cours de l'urine dans les tubes urinifères.*

En montant on trouve: *a*, tronc d'un tube collecteur; *b*, ses branches; *c*, ramification; *dd*, tube contourné; *g*, branche descendante; *e*, branche ascendante d'un tube de Henle; *f*, anse; *h*, extrémité du tube contourné en relation avec le glomérule.

Le rein est pourvu de vaisseaux lymphatiques, comme les autres glandes et la plupart des organes, et par son hile, où se trouvent rassemblés tous ces canaux artériel, veineux, lymphatiques et excréteur, on voit pénétrer dans sa substance les ramifications d'un plexus nerveux provenant du grand sympathique.

Ce plexus nerveux est en relation certaine avec les vaisseaux. Par contre, ni les méthodes anatomiques, ni les expériences de la physiologie n'ont pu jusqu'ici faire la démonstration que ces nerfs entrent en relation directe avec les éléments sécréteurs. Mais ces données négatives ne sauraient être invoquées comme preuve décisive de l'indépendance des éléments sécréteurs du rein à l'égard du système nerveux. Par analogie avec ce que nous savons exister dans les autres glandes, nous devons admettre que l'activité de ces éléments est provoquée et réglée par le système nerveux, pour être proportionnée aux besoins généraux de l'organisme.

Digitized by Google

A. — HYPOTHÈSES PRIMITIVES; FILTRATION, CONCENTRATION.

Le fait, que la plupart et la plus forte quantité des substances contenues dans l'urine préexiste dans le sang, a suggéré l'idée que ces substances seraient éliminées, avec l'eau du plasma, par simple transsudation à travers les membranes vasculaire et rénale. Une force toute physique opérerait ce transport, à savoir la *différence de pression* qui règne à l'intérieur des vaisseaux, d'une part, et dans les tubes urinifères de l'autre, ainsi qu'il arrive dans un *filtre* ordinaire.

L'organe filtrant. — La structure si particulière du glomérule de MALPIGHI est propre à réaliser cette différence de pression. Ce petit système de capillaires est en effet intercalé entre deux vaisseaux contractiles, l'un *afférent*, l'autre *efférent* (fig 160). Que le premier (l'afférent) se relâche, pendant que le second se contracte, aussitôt la distribution de la charge va changer et la pression va croître dans le réseau glomérulaire, en tendant à s'égaliser avec la pression artérielle générale. Si c'est l'inverse, le résultat sera inverse et la filtration s'arrêtera, faute de pression suffisante. Par le jeu combiné de ces deux vaisseaux contractiles, l'excrétion urinaire se trouvera réglée, dépendante qu'elle est (ou tout au moins qu'on la suppose) du système vaso-moteur du rein.

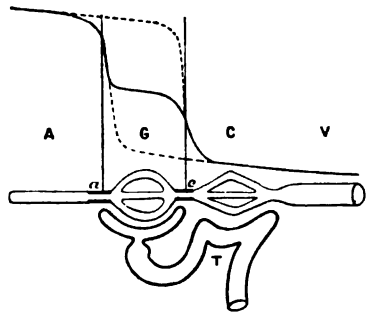


Fig. 160. — *Distribution de la pression dans les capillaires glomérulaires.*

T, tube urinifère avec sa capsule de BOWMANN; A, artère rénale; G, capillaires glomérulaires; C, capillaires des tubes urinifères; V, veine rénale; *a*, vaisseau glomérulaire afférent; *e*, vaisseau glomérulaire efférent. — Ligne pleine, distribution moyenne de la pression dans l'état de contraction moyenne des vaisseaux afférent et efférent. — Ligne pointillée inférieure, constriction du vaisseau afférent; ligne pointillée supérieure, relâchement du vaisseau afférent, combinée avec la constriction du vaisseau efférent.

Critique expérimentale. — L'expérience montre bien, du reste, qu'il y a un rapport entre la pression vasculaire et la quantité d'urine sécrétée. Quand la pression artérielle générale tombe au-dessous du taux de 30 à 40 millimètres de mercure environ (comme il arrive par la section de la moelle épinière au niveau de la première dorsale), l'urine cesse de couler. Quand elle s'abaisse modérément (par l'action inhibitrice du vague), l'écoulement se restreint. Quand elle s'élève (par l'excitation de la moelle épinière ou par la ligature d'un certain nombre de troncs artériels importants) cet écoulement s'active. — On peut du reste varier les moyens employés pour modifier la pression : la compression modérée de l'artère rénale diminue, ou arrête la sécrétion. La compression ou la ligature de la veine rénale devrait théoriquement l'augmenter, en exagérant la pression dans les capillaires du rein et par là même la transsudation des matériaux de l'urine : en réalité elle l'abaisse ou la supprime. Mais il est possible que la stase veineuse et la congestion sanguine, qui en résultent, soient suffisantes pour comprimer les tubes et arrêter l'écoulement de l'urine.

Digitized by Google

Les indications de la pression manométrique. — C'est ici le moment de remarquer que les mesures de pression, que nous prenons, faute de mieux, dans le système artériel général ne nous renseignent que très indirectement sur celle qui règne dans l'appareil filtrant, c'est-à-dire dans l'intérieur des vaisseaux glomérulaires. Quand la pression est très faible dans l'artère rénale, il est évident qu'elle doit être faible dans tout le trajet vasculaire en aval. Mais, si elle est forte dans l'artère, elle n'est pas nécessairement forte dans le glomérule ; la pression dans celui-ci dépendant du jeu inverse des tuniques contractiles des vaisseaux afférents et du vaisseau efférent, ainsi qu'il a été remarqué plus haut.

Desideratum expérimental. — Pour gouverner à notre gré la pression des capillaires du glomérule, il faudrait que nous pussions agir isolément sur les vaso-moteurs de l'un et de l'autre de ces deux vaisseaux, comme cela a lieu sans doute dans le fonctionnement normal de la glande rénale. Malheureusement, ces éléments nerveux sont confondus dans le même plexus et les mêmes cordons, et nous n'avons pas de moyens de les distinguer.

Défaut de simultanéité des deux phénomènes. — Ainsi il n'y a pas parallélisme étroit entre l'état de la pression artérielle et celui de la sécrétion urinaire, mais seulement variation simultanée habituelle des deux phénomènes dans le même sens. Nous disons habituelle, parce qu'il est telle circonstance où la pression sanguine peut être très élevée dans le rein et la sécrétion manquer. C'est ce qui a lieu lorsque la compression mécanique de l'artère rénale a duré un certain temps (vingt minutes) : malgré la levée de l'obstacle, la sécrétion ne réapparaît qu'après un certain délai, et si l'arrêt a dépassé ce terme, elle ne se rétablit pas. On en tire donc la preuve que les éléments épithéliaux du rein ont un rôle autre que purement mécanique, dans la formation de l'urine.

Acidité de l'urine. — Le sang est constamment alcalin ; *l'urine est acide chez les carnivores* et d'une façon générale *chez tous les animaux à l'inanition*. Dans l'hypothèse de la filtration, ce changement dans la réaction au tournesol est à rapprocher du fait suivant établi par l'expérience. Lorsqu'on filtre une solution alcaline contenant un mélange de phosphates alcalins monobasiques et bibasiques, la filtration avantage les premiers aux dépens des seconds et les fait prédominer dans le filtrat au point de lui donner une réaction acide.

Concentration de l'urine. — Une objection beaucoup plus grave est tirée de la concentration des substances (urée et sels) dans l'eau de l'urine, comparée à ce qu'elle est dans l'eau du plasma sanguin. Ainsi, par exemple, 1 litre d'urine contient 30 grammes d'urée (15 à 10 grammes au moins), tandis qu'un litre de sang en renferme de 1/2 à 2 grammes au maximum.

La pression qui est censée exsuder l'eau du sang et les corps

Digitized by Google

qu'elle tient en dissolution ne saurait évidemment choisir entre l'une et les autres et s'exercer ainsi inégalement sur eux. Elle les chasse du sang en même proportion (ou à peu près), à travers la paroi du glomérule dans les tubes urinifères. Aussi l'hypothèse de la filtration a-t-elle dû appeler à son secours une autre hypothèse auxiliaire : celle de la *concentration de l'urine*, qui se réaliserait au cours de son long trajet dans les tubes urinifères, par une *réabsorption* progressive *de l'eau* seule, laquelle rentrerait dans le sang par la voie des capillaires ordinaires du rein.

Cette réabsorption est attribuée non plus à une différence de pression, mais à un phénomène d'osmose entre l'urine des tubes et le sang, dont l'albumine attirerait l'eau à elle. Toutefois les expériences de dialyse faites en interposant une membrane entre du sang et de l'urine ne paraissent pas confirmer cette supposition.

Rôle supposé de la pression osmotique. — Quant à l'osmose, c'est un phénomène qu'il n'est plus permis de faire intervenir d'une façon vague ou quelconque, comme à la suite des premières expériences de Dutrochet, mais seulement dans des conditions définies, ainsi qu'il a déjà été dit plus haut.

Comparaison de la composition des urines, du plasma sanguin et du sérum de la lymphe, chez un animal, à un moment donné.

(Chiffres empruntés à Vogel et Kerner, d'après A. Gautier.)

	URINE.	PLASMA du sang.	SÉRUM de la lymphe.
Eau	960,00	901,51	957,60
Matières albuminoïdes	»	81,92	32,02
Fibrine	»	8,06	»
Urée	23,30	0,15	3 à 4
Acide urique	0,50	»	»
Chlorure sodique	11.00	5,55	5,65
Acide phosphorique	2.30	0,19	0,02
— sulfurique	1,30	0,13	0,08
Phosphates terreux	0,80	0,52	0,20

Si l'on applique aux tubes rénaux les lois de la pression osmotique, en comparant ceux-ci à des membranes hémiperméables, voici comment on raisonne, dans l'état actuel des connaissances sur ce point. Le sang et l'urine sont comparables à deux solutions d'inégale concentration. La concentration du sang est 0,55 ; celle de l'urine peut aller jusqu'à 1,85. *L'eau quittera le sang pour l'urine.* C'est, comme on voit, l'inverse de l'hypothèse de Ludwig. Ainsi l'osmose, telle que nous la connaissons, peut nous expliquer, à la faveur de certaines hypothèses, comment l'urine se dilue ou comment le sang se concentre dans le rein, mais non l'inverse, et si

Digitized by Google

en réalité l'urine se concentre ce ne peut être qu'en vertu de forces qui surmonteraient la pression osmotique : ou bien l'hémiperméabilité n'existe pas dans les tubes rénaux. Quant au déplacement des matériaux solides qui quittent le sang pour l'urine, elle n'a là-dessus présentement rien à nous dire de précis.

B. — ACTIVITÉ SÉCRÉTOIRE DES TUBES URINIFÈRES.

Une circonstance dont toutes les théories sur la formation de l'urine tiendront nécessairement compte, c'est la différence de structure entre la partie initiale ou glomérulaire des tubes urinitères (capsule de Bowmann) et les autres portions de ces tubes ; car jointe à la présence de deux systèmes capillaires, elle implique à peu près forcément une différence très essentielle de fonction entre ces parties. Reste à déterminer en quoi consiste cette différence.

Rien ne s'oppose à ce que l'on admette que l'eau, en grande partie, est éliminée par le glomérule et que la pression du sang (et, à la rigueur, la pression osmotique) intervienne comme facteur dans cette élimination.

Quant à l'urée et aux autres corps similaires, on a des raisons de croire qu'ils sont éliminés non dans le glomérule, mais sur le trajet des tubes urinifères, par l'activité propre des cellules épithéliales de ces tubes.

Faits d'observation. — Henle a observé le premier la présence de cristaux d'acide urique dans les reins de l'*Helix pomatia*. Von Wittich, Meissner, Zalesky virent qu'après ligature des canaux urinaires chez les oiseaux, l'acide urique s'accumule dans les *tubes contournés* et point dans le glomérule, ou dans les parties droites des tubes urinifères. L'urée, à cause de sa grande solubilité, ne peut pas se prêter à la même constatation ; on suppose seulement, par raison d'analogie et avec quelque vraisemblance, que les mêmes éléments qui éliminent l'acide urique servent à l'élimination de l'urée. — Il est digne de remarque que, chez les oiseaux et les reptiles, dont l'urine presque solide contient très peu d'eau, les glomérules sont d'un volume très restreint.

Données expérimentales confirmatives. — Le rein a le pouvoir d'éliminer non seulement les déchets ordinaires de la nutrition, mais aussi les substances étrangères introduites artificiellement dans le sang. Si le corps injecté est une substance colorante, il pourra, par sa coloration même, marquer la place de son excrétion dans la substance du rein.

C'est le principe de la méthode employée par Chrzonsczewski, avec les solutions d'*ammoniaque carminée* et par Heidenhain, d'une

Digitized by Google

façon plus détaillée et plus analytique, avec le *sulfo indigotate de soude*.

Lieux de l'élimination. — Les expériences de ce dernier ont montré que la coloration par le sel d'indigo ne se produit à peu près pas ou très peu, dans les capsules de Bowmann, mais d'une façon très marquée dans les tubes contournés et ensuite dans les anses de Henle. *Les tubes contournés* et, dans une certaine mesure, *les tubes de* Henle, *sont donc le lieu d'excrétion des substances normales ou artificielles contenues dans l'urine*, pendant que *les glomérules avec leurs capsules sont le lieu d'élimination de l'eau du sang.*

Deux opérations distinctes. — La sécrétion rénale se divise ainsi en deux opérations distinctes, réalisées l'une et l'autre par des éléments spécifiques. Le véhicule (eau), qui a sa source à l'origine des tubes urinifères, lave l'intérieur de ceux-ci, en dissolvant et entraînant les corps (urée, sels, etc.), sécrétés par leur épithélium.

Cette spécificité n'est toutefois pas absolue ; il n'est pas possible qu'une petite quantité de sels et même d'urée (en raison de la grande solubilité de ce dernier corps) ne soit pas entraînée avec l'eau du glomérule, ainsi que le reconnaît Heidenhain, et comme cela résulte d'autre part des expériences faites avec le carmin, expériences dans lesquelles non seulement les tubes mais la capsule de Bowmann se montrent teintés de rouge.

Expérience. — Le sulfo-indigotate de soude doit être employé très pur. — Pour rendre l'expérience démonstrative au point de vue de l'analyse qu'on se propose, on commence par arrêter la sécrétion d'eau dans le rein, en faisant tomber la pression par la section de la moelle épinière. On injecte alors dans la jugulaire 5 centimètres cubes d'une solution saturée à froid du sel d'indigo. — Afin d'étudier la marche de l'élimination, les animaux sont sacrifiés après des temps variables, depuis quelques minutes jusqu'à une heure. La substance colorante est fixée en place par l'injection dans l'artère rénale d'une solution saturée de chlorure de potassium ou de calcium, ou encore d'alcool absolu.

Marche de l'élimination. — Dans les premiers instants qui suivent l'injection de la substance colorante, l'épithélium des tubes contournés, ainsi que des tubes larges de l'anse de Henle, est fortement teinté en bleu. Sur une coupe axiale du rein, la zone qui leur répond tranche vivement par sa couleur sur les zones voisines. — Au bout d'une heure environ, les cellules épithéliales de ces tubes sont décolorées ; elles ont alors éliminé le sel d'indigo qui (à un examen microscropique) se retrouve maintenant sous forme de grains dans leur lumière, mais donne sur une coupe du rein la même coloration à la zone en question. Les tubes des pyramides ne contiennent pas de substance colorante ; celle-ci n'a pu être entraînée plus loin vu l'arrêt de la sécrétion d'eau, comme en témoigne la vessie qui est vide. — La coloration frappe le protoplasme et le noyau, mais ce dernier plus fortement et d'une façon plus persistante.

Destruction partielle des glomérules. — Pour arrêter la sécrétion d'eau du glomérule, il y a plusieurs moyens, parmi lesquels la destruction de ceux-ci

Digitized by Google

par la cautérisation de la surface du rein, faite avant l'injection colorante dans le sang. — En limitant cette destruction à quelques points parsemés sur celle-ci on peut, sur une coupe du rein, voir qu'au niveau de ces points la coloration ne s'étend pas au delà des tubes contournés : tandis que, dans les parties voisines, le sel d'indigo a été entraîné, le long des tubes urinifères, jusque dans les pyramides par l'eau venue du glomérule.

Circulation rénale chez la grenouille. — Chez la grenouille la disposition des vaisseaux rénaux est particulière. L'artère rénale fournit les capillaires glomérulaires exclusivement. Ceux des tubes urinifères sont fournis par les veines du membre postérieur, qui, par une disposition analogue à celle de la veine porte abdominale, se capillarisent dans le rein avant d'aboutir à la veine cave. Autrement dit, le glomérule reçoit du sang artériel, tandis que les tubes contournés reçoivent du sang veineux ; ce qui n'est pas très dissemblable de ce qui existe chez les mammifères, puisque chez eux le vaisseau efférent fait fonction de veine et que nous ignorons du reste la couleur du sang qu'il contient, mais ici le sang veineux est fourni par un système indépendant de l'artère rénale et qui est celui des veines inférieures. — En tout cas, on peut chez cet animal interrompre isolément la circulation glomérulaire par la ligature de l'artère rénale ; et on constate que, dans ces conditions, le passage de la substance colorante se fait comme d'habitude : d'où la conclusion qu'elle a lieu, non par le glomérule, mais par les parties subséquentes des tubes rénaux (Nussbaum).

Les *pigments biliaires*, le pigment *sanguin* suivent la même voie que l'urée et les corps similaires ; ils s'éliminent comme eux par les tubes contournés et les anses de Henle. — Par contre, l'*albumine* et le *sucre*, quand il s'en trouve dans l'urine, passent à travers les glomérules (Bowmann, Nussbaum).

Cl. Bernard a remarqué depuis longtemps qu'il suffit d'injecter dans les veines d'un animal une albumine légèrement différente de celle de son sang, pour que ce corps passe aussitôt dans l'urine : preuve que la condition déterminante n'est pas uniquement la grandeur des molécules.

En général, le sucre passe dans l'urine quand il atteint ou excède la proportion de 3 p. 1000 dans le sang (Cl. Bernard). Mais il peut y avoir des exceptions à cette règle (Lépine).

Corps formés par le rein. — L'*acide hippurique*, qui ne préexiste pas dans le sang, se forme évidemment dans le rein, comme l'ont du reste démontré les expériences de Bunge et Schmiedeberg. Une circulation artificielle pratiquée à travers cet organe isolé, avec du sang contenant les générateurs de l'acide hippurique, l'*acide benzoïque* et le *glycocolle*, nous montre l'acide hippurique prenant naissance dans la traversée du rein.

Les globules sanguins sont une condition nécessaire, car la réaction n'a plus lieu, quand la circulation est faite avec le plasma isolé contenant les deux corps réagissants.

Sécrétion et excrétion ; point de vue commun. — En somme, qu'il s'agisse de l'acide hippurique qui se forme par synthèse, ou de l'urée qui préexiste dans

Digitized by Google

le sang, ou même de l'eau qui est exsudée du glomérule, nous arrivons à conclure, par preuve directe ou par analogie, que leur excrétion ou leur sécrétion est due à l'activité du protoplasme cellulaire. Nous sommes loin de l'hypothèse du début d'une filtration mécanique des produits de l'urine à travers le rein. Étant donné le mouvement perpétuel et si actif de la nutrition cellulaire, il est, en effet, inadmissible que les corps qui passent du sang dans l'urine à travers l'épithélium rénal puissent le faire sans participer à ce mouvement lui-même, c'est-à-dire sans subir des recompositions et des décompositions. La différence entre l'urée, d'une part, ou les sels ou l'eau et l'acide hippurique d'autre part, dans le cycle de ces transformations intracellulaires, est que, pour les premiers, l'état initial est le même que l'état final; tandis que pour les derniers ces états sont dissemblables. Cette différence nous paraîtrait probablement minime, si nous connaissions mieux l'étendue des transformations subies par ces corps et à la faveur desquelles se fait leur départ du sang.

Phénomènes physiques; phénomènes vitaux. — Cette activité du protoplasme est due à l'intervention d'énergies non plus *transmises* de parties éloignées (comme la pression du cœur sur le sang) mais *localisées* dans des cellules et *spécifiques*, c'est-à-dire adaptées à une fonction particulière. Il est courant d'entendre appeler les premières « physiques » et les secondes « vitales », comme s'il y avait une opposition irréductible entre ces deux expressions et les phénomènes qu'elles représentent à notre esprit.

En réalité, *dans l'organe vivant, tout phénomène est physique et vital à la fois;* ces mots n'indiquent point sa nature qui reste la même, mais le point de vue sous lequel on le considère ; et ce point de vue est relatif à l'emploi particulier qui en est fait pour la réalisation d'une fin déterminée, à savoir, en général, la conservation de l'être vivant. — La pression développée par le cœur sur le sang des vaisseaux est un phénomène évidemment physique, que le manomètre ne distingue pas de toute autre pression quelconque ayant même valeur; mais, par rapport à son objet, elle est un phénomène vital, admirablement adapté à sa fin particulière et réglé dans son emploi. De même l'énergie qui s'utilise à transporter l'eau, l'urée et les autres corps de l'urine, à travers la paroi des tubes du rein, est en soi une énergie physique ou physico-chimique (elle ne saurait être autre chose) ; mais dans la cellule rénale elle a un emploi déterminé qui se règle sur le besoin particulier de cette cellule, conforme du reste aux besoins généraux de l'organisme auquel elle appartient. Il est vrai que, dans ce dernier cas, la grandeur des masses et le chemin parcouru par elles sont si petits, qu'il n'y a pour nous aucun moyen direct de surprendre la force en action comme dans le premier cas; nous ne jugeons d'elle que par le résultat brut de son intervention, ce qui lui confère une allure plus mystérieuse, mais cela ne nous autorise en aucune façon à la mettre dans une classe distincte de la première.

Conclusion. — En somme, le rein nous apparaît comme un *organe d'équilibration* et ceci doit s'entendre au point de vue chimique, physique, à tous les points de vue connus. Il conserve au sang sa concentration moyenne ; il règle son alcalinité. Le sang tend-il à devenir trop alcalin (par la combustion en carbonates des sels d'acides végétaux) le rein soutire ces carbonates alcalins. Tend-il à devenir acide (par la mise en liberté des acides sulfurique

Digitized by Google

et phosphorique provenant de la destruction de l'albumine, des nucléines et des lécithines) le rein s'empare des sels neutres du sang, les transforme en sels les uns acides, les autres basiques, sécrète les premiers et rend au sang les seconds (Bunge). Mais le détail de ces opérations nous échappe ; il est à la fois complexe, délicat et variable et nos méthodes sont encore trop imparfaites pour le pénétrer d'une façon suffisante.

Diurétiques. — Tant que ce détail nous échappera il sera impossible de donner une bonne explication de l'action de substances diurétiques. Nous ne saisissons pour le moment que des relations éloignées, comme celle existant entre la sécrétion urinaire et la pression artérielle générale. Sont réputées diurétiques les substances qui élèvent cette pression. Mais on peut supposer que les diurétiques n'agissent pas tous par le même mécanisme, et dans le nombre il en doit exister qui ont une action plus directe sur les éléments du rein ou sur les nerfs qui les gouvernent.

BIBLIOGRAPHIE.

Morphologie. — Structure. — Bouillot, Épithélium de la sécrétion du rein des batraciens, *C. R. Ac. sc.*, 22 oct. 1883. — Boveri, Amphioxus, *Münch. med. Wochensch.*, 1890, n° 26, p. 452 ; *Sitz. d. ges. f. Morph. und Physiol. in München*, VI, 2, p. 65. — N. Cholodkovsky, Morphologie de l'appareil urinaire des Lépidoptères, *Biologie*, VI, 3, p. 497. — Cornil et Toupet, Caryocinèse de l'épithélium et endothélium vasculaire du rein, *Arch. de Physiol.*, 3e série, t. V, p. 71, et *C. R. Ac. sc.*, CIV, 26. — C. Golgi, Histologie du rein, *Gazz. d. Ospedali*, 1888, n° 33, p. 259 (*Ann. d. med. di chir.*, Parte revista). — V. Grandis..., Krystalle... im kerne der Zellen der Nieren und der Leber, *Chem. Centralbl.* (4), II, p. 51. — A. Guinard et A. Duprat, Innervation de l'appareil urinaire de l'homme, *Ann. mal. org. génit. ur.*, VIII, 4, p. 219. — Ad. Hamburger, Zur Histologie des Nieren beckens und des Harnleiters, *Arch. f. mikroscop. Anat.*, XVII, p. 14, août 1879. — H. Hedinger, Ueber den Bau der Malpigischen Gefässkanel der Niere, *Inaug. Dissert.*, Breslau, L. Köhler. — R. Heidenhain, Mikroscop. Beitrage zur *Anat. und Physiol. der Nieren*, t. X, fasc. I, p. 1 à 50, 1873. — Hortolès, Recherches histologiques sur le glomérule et les épithéliums du rein, *Arch. de Phys.*, 1880. — O. Israel, Nekrose der Nieren epithelien, *Virch. Arch.* (12), III, 2, p. 310. — S.-D. Kosjurin, Glatte Muskelgewebe der Nieren und Seine Bedentung als Harnableiter, *Arch. f. exp. Path. und Pharm.*, XXV, 2e cahier, p. 184. — W. Kruse, Histol. d. gewundenen Harn canälchen, *Virch. Arch.*, CIX, 1, 193. — H. Lorenz, Secretor. epithel. in normal. und pathol. veränderten Nieren, *Wien. klin. Woch.*, 1, 5, p. 119 ; *Intern. klin. Rundschau*, II, 19. — P. Marchal, Appareil de la sécrétion, langouste, gébie, cragnon, *C. R. Ac. sc.*, CXI, 16, p. 580. — *Id.*, Crustacés décapodes, CXI, 12, p. 418. — *Id.*, Écrevisse, CXI, 5, p. 251. — Mazzarelli, Glandola opalina Aphysiœ, *Boll. Soc. d. Nat. Napoli*, IV, 1, p. 29. — A. Nicolas, Éléments, canalisation du rein primitif des Mammifères, *Internat. Monatsch. f. An. und Phys.*, VII, 7 et 8. — Nothnagel, Ueber das Nieren epithel., *Wien. med. Blatter*, XI, 18, p. 556. — Mor. Nussbaum, Rein des vertébrés, *Berl. klin. Woch.*, n° 44, p. 669, 4 nov. 1878 ; Kentn. d. Nieren organe, *Arch. f. mikroscop. Anat.*, p. 442 à 480, 1886. — P. Pelsener, Pelecypodes, *C. R. Ac. sc.*, p. 583. — R. Perrier, Histologie comparée de l'épithélium du rein des gasteropodes prosobranches, *C. R. Ac. sc.*, 3, p. 188, et 11, p. 766. — G.-A. Piersol, Henle's loops,... *Univ. med. mag.*, Philadelphia, I, p. 358. — Th. Rothstein, Nieren epithels, *Verh. d. Biol. Ver. im Stockholm.*, III, p. 53. — P. et F. Sarrazin, Ueber die Niere der Seeigel, *Zool. Anz.*, 1888, n° 277, p. 217. — A. Spina, Struct. d. Leber und Niere, *Allg. Wien. med. Zeitschr.*, XXXVI, S. A. — Rob. Steiger, Contribution histologique du rein, *Thèse Berne*, 1885. — Tuffier et Lejars, Veines de la capsule adipeuse du rein, *Arch. d. Phys.* (5), III, 1, p. 41. — Tuttle, Épithélium vibratile du rein de l'homme, *Studies from the Biolog. laborat.*, 11, n° 4, 1883. — L. Varaldi, Anat. e fisiol. dei reni del Cavallo, *Il medico veterin.*, XXXX, 1 et suiv. — L. Vialleton, Développement postérieur de l'embryon du rein de l'Amnocète, *C. R. Ac. sc.*, 10, p. 399.

Digitized by Google

Sécrétion rénale. — Mécanismes. — Théories. — A. Bergeret Jeannet, *Thèse Paris*, 1890. — M. Bial, *Pfluger's Arch.*, vol. XLVII, p. 116. — C. Chabrié, Contribution à l'étude physique et chimique des fonctions du rein, *C. R. Ac. sc.*, CXIII, p. 600, et *Gaz. méd.*, Paris, VIII, 46, p. 543. — C. Th. Eckardt, Hypertrophie et compensation, *Virch. Arch.*, CXIV, 2, 217. — Joh. Frenzel, Mécanisme sécrétoire, *Centralbl. f. Phys.*, V, 15 août 1891, p. 271. — Gust. Gärtner, Théorie, *Sitz. d. Akad. d. Wiss. zu Wien*, LXXX, 3e Abth., 1879, et *Stricker's med. Jahrb.*, Heft. 2, 285, 1881. — N. Gréhant, Activité physiologique des reins, *Biologie*, 3 mai 1879. — G. Grijins, Température comparée du sang et de l'urine, *Du Bois-Reymond Arch.*, 1893. — P. Grützner, Physiol. d. Harnsecr., *Arch. f. die ges. Phys.*, t. XXIV, p. 241, 1880, et *Berliner Klinische Woch.*, 25 oct. 1880. — R. Heidenhain, Versuche ueber den Vorgang der Harnabsonderung, *Pflüger's Arch.*, Bd IX, 1874, p. 1 à 28. — Kabrhel, Sécrétion rénale, normale et pathologique, *Rec. méd. de Prague*, I, 1, fasc. 2, 1886. — A. v. Koranyi, Théorie, *Centralbl. f. Phys.*, VIII, 1894. — Lépine et Aubert, Contribution à l'étude de la sécrétion urinaire, *Biologie*, 16 janv. 1886. — L. Liebermann, Chemisch. Verhalt d. Nieren parenchyms, *Pflüg'. Arch.*, L, et LIV. — F. Luter et H. Meyer,... Norm. Harn secr. b. Menschen, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXII, 5, 241. — L. Lutz, Verminderung des Hamoglobingehaltes des Blutes Wärend des Kreislauf durch die Niere, *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1889. — Manca, Rapport du poids des reins et superficie du corps, *Arch. ital. biol.*, XXI, 2. — V. Mayet, Nouvelles fonctions des tubes de Malpighi, *C. R. Ac. sc.*, CXXII, 9, p. 541. — E. Meyer, Sécrétion interne, *Arch. phys.*, VI, (5), 1. — J. Munck, Lehre von der Harn secretion, *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 27 et 46, 1886; Weiterer über Synth. und Secret. aus uberlefend Nieren, *Virchow's Arch.*, CXI, 3, p. 434. — David Newman, Some phys. exper. relat. to the funct. of the Kidney, *J. of An. and Phys.*, vol. XII, juillet 1878. — Tuffier, Hypertrophie et régénérescence compensatrice, *Gaz. méd. de Paris*, 1889, n° 2, p. 15. — M. Nussbaum, Sur la sécrétion des reins, *Arch. f. die ges. Phys.*, XVI, p. 139 et p. 580, 1878. — C. Posner, Harnabsond. Während der Nacht, *Du Bois' Arch. f. Phys.*, 1887, p. 389. — Gaet. Primavera, Filtration? *Il Morgagni*, de Naples, 1872, p. 739. — Ribbert, Resorpt. v. Wass. in Marksubst, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, XCIII, Heft. 1, 1883. — C. Sacerdoti, Hypertrophie compensatrice, *Virch. Arch.*, CXLVI, 2, p. 267. — Ad. Schmidt, Physiol. d. Nieren secret., *Inaug. Dissert.*, Bonn, 1889; *Arch. f. die ges. Phys.*, XLVIII, 1 et 2. — Sénator, Examen des théories, *Arch. f. Anat. und Phys.*, p. 99, 1882. — Ch. Simon, Contribution, *Biologie*, 1898, p. 443. — Stoffell, *Wien. méd. Presse*, n° 48, 1879. — O. van der Stricht, Contribution au mécanisme de la sécrétion rénale, *C. R. Ac. sc.*, CXII, 17, p. 961. — G. Tammann,... Osmot. Druck, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XX, 2, p. 180. — Ultzmann, Sécrétion urinaire, ses causes, Vienne, 1882. — Wiener, Physiologie du rein fœtal, *Breslauer aerzt. Zeitschr.*, n° 18, 1881. — Von Wittich, *Arch. für mikroscop. Anat.*, Bd XI, Erstes Heft., p. 74, pl. IV, 1875.

Circulation du rein. — M. Albanese, Coloraz. sang. d. rene sotto l'influenza di alcuni farmaci, *Ann. d. Chem. e di Farm.*, XIII, 2, p. 89. — E. Blanco, Presion sang en la secrecion renal, *Clinica Granada*, 1887, III, 33. — Fred. Borel, Influence de la circulation rénale sur la circulation générale, *Prag. Vierteljahrsch.*, 1875. — J.-R. Bradford, Innerv. of the. ren. blood vessels, *Proc. roy. soc.*, XLV, 277, p. 362; *J. of Phys.*, X, 5, p. 358. — J. Cohnheim et Ch.-S. Roy, Unters. über. circul. in. d. Nieren, *Arch. f. path. Anat. und Phys.* Bd XCII, Heft. 3, p. 424, 1883. — Destot et Bérard, Radiographie, *C. R. Ac. sc.*, 21 nov. 1896. p. 957. — And. Hogyes, Exp. pathol. Beitr... *Arch. f. exp. pathol.*, 1873. — C. Jacoby et W. Sobieransky, Kmestlich durch bluteten Niere, *Arch. f. exp. Pathol.*, XXIX, p. 25. — W. Lindemann,.., Gegendruckerhölung... *Ziegler's Beitr.*, XXI, 3, p. 500. — I. Munk et Senator,... Blutdurcks, *Virch. Arch.*, CXIX, 1. — Singer, Oblitération totale ou partielle de la veine rénale, *Zeitschr. f. Heilk.* Bd VI, p. 143, 1885. — Setchenoff, Condition circulatoire dans le rein, *Vratch.*, n° 8, 1882; *Arch. f. d. ges. Phys.* Bd XXXI, p. 411, 1883. — Steinach, *Sitz. d. K. Akad. d. Wiss. zu Wien.* Bd XC, p. 171, 1885. — Jos. v. Werra, Oblitération passagère ou permanente des artères rénales, *Thèse Berne*, 1882.

Glomérules. — J.-G. Adami, Funct. of the glomerulie of the Kidney, *Practitioner*. 1889, n° 250, p. 241; Nat. of glomerular activity, *Journ. of Phys.*, vol. VI, p. 382, 1885. — T. Lang, *Wien. klin. Woch.*, IV, 33, p. 616 et 19 nov. 1891. — Runeberg, *Nord. med. Ark.*, n° 13, 1879.

Digitized by Google

CHAPITRE III

ACTES MOTEURS DE L'EXCRÉTION URINAIRE.

Sécrétée d'une façon continue par l'épithélium rénal, l'urine est versée par les uretères dans un réservoir extensible, la vessie, qui la conserve en provision, puis à certains moments expulsée définitivement par la contraction de ce réservoir, à travers le canal de l'urètre. Les conditions de son écoulement sont différentes dans ces trois segments.

A. — PROGRESSION DANS L'URETÈRE.

Mouvement de l'uretère, rythmiques et péristaltiques. — Lorsque par une plaie abdominale ou lombaire on a mis à nu (avec quelques précautions) l'uretère sur sa longueur et qu'on a attendu que le choc opératoire se soit dissipé, on voit ce conduit animé de mouvements qui ont pour but d'assurer la progression de l'urine. Ces mouvements consistent en une constriction allant jusqu'à l'effacement de la cavité du conduit qui, locale d'abord et limitée à la région du bassinet, se déplace à la façon d'une onde jusqu'à la vessie; ils sont, comme on dit, *péristaltiques*.

Après un repos variable de quelque secondes, une onde semblable naît de nouveau au même endroit et se propage de même; ils sont de ce fait *rythmiques*.

Chacune de ces ondes de contraction pousse devant elle une colonne liquide, qui tombe dans la vessie et la distend progressivement.

Réserve du liquide urinaire. — La vessie conserve l'urine dans l'intervalle des mictions. Du côté de l'urètre elle est pourvue d'un sphincter dont l'action tonique est capable de surmonter d'assez hautes pressions; du côté des uretères, pendant le repos de ceux-ci, l'occlusion se maintient mécaniquement par le fait de la disposition oblique ou *en biseau* de ces conduits à leur entrée dans la vessie, équivalant à une valvule. Au moment même de la pénétration du flot d'urine versé par l'uretère, le liquide ne saurait refluer du côté du rein, malgré la pression acquise par lui dans la vessie, puisque le sens même de son écoulement indique qu'il subit une pression supérieure de la part de l'uretère contracté.

Digitized by Google

Étant donné la faible surface de l'uretère comparée à celle beaucoup plus grande du réservoir vésical, les muscles du premier ont un avantage considérable sur ceux du second; exactement comme le petit cylindre de la presse hydraulique à l'égard du grand. Il n'y a pas d'invraisemblance à admettre que les efforts des muscles uretériens, indéfiniment continués, distendraient la vessie jusqu'à la rompre, avant d'être eux-mêmes vaincus par la fatigue.

B. — MICTION.

La nutrition est un phénomène continu; néanmoins, chez des êtres qui, comme nous-mêmes, ont acquis une certaine indépendance à l'égard de leur milieu, les actes qui l'inaugurent et la terminent sont devenus, en raison même de cette indépendance, temporaires et périodiques.

La préhension des aliments, leur digestion, leur absorption, n'occupent qu'un temps limité; d'où la présence de réservoirs cavitaires qui les emmagasinent pendant leur élaboration digestive. De même les résidus de la digestion s'accumulent dans l'extrémité de l'intestin, avant leur expulsion. L'urine, qui est non seulement un excrément, mais un véritable excretum, s'accumule de son côté dans la vessie pour être rejetée à des intervalles plus ou moins réguliers, par un ensemble d'actes moteurs ayant des analogies assez étroites avec ceux de la défécation, avec lesquels ils sont du reste ordinairement, mais non forcément, associés.

Excitation initiale. — L'excitation qui détermine l'acte moteur de l'expulsion de l'urine a son point de départ dans la distension de ce réservoir. C'est du reste comme une loi générale, applicable à tous les muscles cavitaires, que leur état de réplétion les incite, par voie directe ou réflexe, à expulser leur contenu. Seulement ici (comme dans la défécation) ce mécanisme se complique de l'intervention de puissances motrices supplémentaires, qui rendent cette évacuation dépendante de notre consentement. Des actes comme ceux-ci n'auraient pas pu, sans des incommodités très grandes, être abandonnées à une périodicité fixe et inconsciente.

En somme, un premier cycle d'*excitations inconscientes* règle le relâchement du sphincter vésical, lequel est prêt à s'accompagner de la contraction des muscles propres de la vessie (detrusor urinæ). A la faveur de ce relâchement, une petite quantité d'urine pénètre dans la partie prostatique du canal de l'urètre et, par son contact, éveille le *besoin conscient* d'uriner. Si la volonté est consentante, la miction s'ensuivra. Si elle ne l'est point, elle fait intervenir la contraction d'un muscle (M. de Wilson), pouvant faire sur le canal de l'urètre office de sphincter; cette contraction arrête l'urine, la refoule dans la vessie et le besoin d'uriner est réprimé pour un moment. Il pourra renaître ainsi plusieurs fois, jusqu'à ce qu'il devienne impérieux et la miction s'accomplit.

Digitized by Google

Action adjuvante des muscles abdominaux. — L'évacuation de l'urine peut se faire par la seule contraction du detrusor urinæ, ainsi que l'a établi MAGENDIE, en montrant que les chiens peuvent uriner avec le ventre complètement ouvert. — Néanmoins les muscles des parois abdominales et le diaphragme peuvent exercer une pression adjuvante, qui contribue à accélérer le débit ou même à compléter l'évacuation. — Vers la fin de la miction la contraction saccadée du bulbo-caverneux intervient pour chasser les dernières gouttes de l'urine du canal de l'urètre.

C. — LE SYSTÈME NERVEUX ET L'EXCRÉTION RÉNALE.

Un système de nerfs très complexe préside à l'excrétion urinaire. Ce système peut, à première vue, se repartager en deux systèmes partiels, eux-mêmes décomposables en systèmes plus restreints ou annexes.

L'un est un ensemble de nerfs commandant d'une façon plus ou moins directe aux éléments propres de la glande ; l'autre est un ensemble moteur assurant l'écoulement, la conservation et l'expulsion définitive du liquide urinaire ; l'un et l'autre est doublé, comme pour tout appareil quelconque, d'un système vaso-moteur distinct de lui-même, mais réglant son action sur la sienne pour l'alimenter suivant ses besoins grandissant avec son activité.

I. — Nerfs uro-sécréteurs.

Les méthodes histologiques ne font point connaître de terminaisons nerveuses dans les cellules de l'épithelium rénal ; pas plus du reste que la physiologie ne possède d'expérience qui démontre une action directe du système nerveux sur l'acte sécréteur de ces cellules. Est-ce une raison pour nier cette action ? En aucune façon, car il faut se rappeler que jusqu'à une époque rapprochée de nous, cette influence directe des nerfs a été insoupçonnée ou même niée pour toutes les glandes sans exception. L'analogie, mais à la vérité l'analogie seulement, doit nous faire admettre que le rein se comporte comme les autres organes. Il y a de fortes raisons de croire que son activité ne doit pas être livrée à elle-même, mais réglée proportionnellement aux besoins de l'organisme et quant à l'excitation régulatrice et coordinatrice qui lui est nécessaire, comme à tout organe de cet importance, ce n'est pas le sang, mais le système nerveux seulement qui peut la lui fournir.

Anciennes expériences. — KRIMER avait vu, à la suite de la section des nerfs qui vont au rein, l'urine devenir albumineuse et plus foncée. PEIPERS, MÜLLER, avaient observé que la ligature temporaire des vaisseaux rénaux (qui interrompt

Digitized by Google

la continuité des nerfs du plexus rénal en permettant le rétablissement de la circulation) était suivie d'un ramollissement du tissu du rein. Ces faits étaient invoqués comme preuves de l'existence de nerfs sécréteurs urinaires, à une époque où on ignorait l'existence des vaso-moteurs. — La découverte de ces derniers remit tout en question, le phénomène de la sécrétion glandulaire (mais surtout de la sécrétion rénale) pouvant être interprété comme une conséquence des changements de la circulation locale des glandes, dont les vaisseaux obéissent au système nerveux.

Seulement les altérations névrotrophiques du rein sont quelque peu en dehors de sa fonction sécrétoire normale et, du reste, ces faits n'ont pu être retrouvés par les observateurs qui ont cherché à les reproduire (Ranvier, P. Bert, Vulpian).

I. **Actions vaso-motrices.** — Les influences vaso-motrices qui gouvernent la circulation du rein sont faciles à mettre en évidence, au moins en ce qui concerne les constricteurs. Elles ont été mises hors de doute par Cl. Bernard et ultérieurement par Eckhard, Knoll, et surtout Vulpian. La section des nerfs du plexus rénal, ou celle de ses origines principales, le grand et le petit splanchnique, produit la congestion du rein. L'excitation de ces nerfs y produit l'anémie. Ces changements sont bien visibles, soit par l'examen des vaisseaux de la capsule extérieure de la glande, soit par celui de la couleur du sang de la veine, suivant la méthode de Cl. Bernard, soit enfin par les mesures volumétriques inscrites, sous forme de tracés, avec l'oncographe de Roy. — Par contre, on n'a point d'expérience bien précise mettant en évidence l'action des vaso-dilatateurs rénaux.

Cl. Bernard, une seule fois, a vu l'excitation du pneumogastrique déterminer une suractivité circulatoire et l'apparition du sang rouge dans la veine rénale ; cette observation est restée isolée.

II. **Modifications de la sécrétion.** — Ces changements dans la circulation sont accompagnés de modifications manifestes de la sécrétion urinaire; la question est de savoir si ces dernières sont déterminées parallèlement, par des nerfs propres indépendants des premiers et mélangés avec eux, ou si elles sont la répercussion des troubles circulatoire ainsi produits. – L'hypérémie paralytique qui suit la section des nerfs rénaux s'accompagne d'une augmentation de la quantité d'urine sécrétée (hydrurie ou polyurie), parfois même du passage de l'albumine et même du sang dans l'urine (albuminurie, hématurie) (Krimer, Brachet, J. Müller et Peipers, Vulpian).

Origines médullaires. — Ces nerfs vaso-moteurs (et probablement aussi sécréteurs) ont leurs origines principales dans la douzième et la treizième racine dorsale (Bradford).

Digitized by Google

Centre bulbaire. — Le bulbe rachidien renferme des centres très importants pour le gouvernement des activités tant vasculaires que fonctionnelles de la plupart des organes viscéraux. La piqûre du quatrième ventricule, faite entre les origines des pneumogastriques, retentit sur le foie en produisant la glycosurie ou diabète temporaire. Cette même piqûre produit bien plus facilement la polyurie (diabète insipide) qui fait rarement défaut.

On n'a presque aucune donnée sur la nature et le trajet des excitations centripètes qui interviennent dans la régulation de l'excrétion urinaire, en mettant en jeu les nerfs du rein.

II. — Nerfs moteurs des voies urinaires ou uro-moteurs.

Dans leur ensemble, ces nerfs sont ceux qui commandent à l'uretère et à la vessie, en y ajoutant ceux de certains muscles agissant sur l'urètre au moment de la miction.

Les premiers gouvernent l'écoulement rythmique mais régulier de l'urine à travers l'uretère; les autres ont à l'égard de la vessie des périodes de repos et d'activité d'une longueur bien différente, ce qui les range les uns et les autres dans des systèmes partiels en réalité distincts, bien que très analogues pour le fond.

I. **Innervation de l'uretère.** — Nous pouvons la comparer, au moins par analogie, mais sans pouvoir préciser, à celle de l'intestin.

Le mouvement péristaltique de l'uretère a été très étudié, en vue d'y surprendre le mécanisme de la propagation de l'onde contractile, qui le parcourt dans un sens déterminé. On a pensé d'abord le réduire à un phénomène très simple de transmission mécanique des excitations d'une cellule musculaire à l'autre, en se fondant sur ce qu'on n'y voit pas de nerfs. En réalité ceux-ci n'y font pas défaut, pas plus que les appareils ganglionnaires qu'on est accoutumé de rencontrer dans les organes présentant des mouvements du même genre (Dogiel). Ils sont seulement moins nettement localisés que dans le cœur, et moins uniformément répartis que dans l'intestin. Comme le cœur et l'intestin, l'uretère enlevé en masse avec le rein continue ses mouvements (Engelmann).

Lorsqu'on partage l'uretère laissé en place en trois segments par deux ligatures, le segment moyen s'arrête, tandis que le supérieur et l'inférieur continuent de battre. Il y aurait donc des centres d'excitation à sa partie supérieure et à sa partie inférieure (Ranvier). Le segment inférieur ainsi isolé a alors changé le sens de ses mouvements, qui se propagent en remontant.

Les poisons de la vie organique affectent les mouvements de l'uretère; l'atropine pour les ralentir, la pilocarpine pour les accélérer; l'excitation asphyxique a ce même effet d'accélération (Morat).

En somme, l'uretère nous montre, à quelques différences ou inversions près, les mêmes faits que l'intestin ou le cœur, mais sans rien de particulier qui nous fasse pénétrer plus avant dans leur explication.

Digitized by Google

II. **Innervation de la vessie.** — Nous sommes mieux renseignés sur l'ensemble ou système partiel de nerfs, qui régissent les mouvements de la vessie, aussi bien que son immobilité. Ce système cyclique a son centre de réflexion dans la moelle, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire. C'est ce que nous apprennent les observations cliniques en même temps que les expériences sur les animaux.

De cette région de la substance grise médullaire, agissant comme centre sinon exclusif au moins principal, des nerfs s'étendent à la vessie par la chaîne sympathique, à travers les ganglions de celle-ci et le plexus hypogastrique, qui joint le réservoir urinaire. La source en est même double, car de la première et de la deuxième paire sacrée d'autres cordons vont encore se jeter dans ce même plexus, mais sans passer par la chaîne. Ce sont ceux qu'on appelle les nerfs érecteurs, en raison de leur fonction vaso-dilatatrice à l'égard du tissu caverneux de l'urètre : ils contiennent, eux aussi, des éléments moteurs vésicaux.

Schème topographique. — Conducteurs sensitifs. — Le système de nerfs qui règle la conservation de l'urine dans la vessie, ainsi que son expulsion de cet organe, par le canal de l'urètre, est dans son ensemble un système réflexe, et nous avons vu dans quelle condition il entre en jeu, pour vider le réservoir urinaire. La tension croissante de la vessie agit comme une excitation qui remonte par les plexus hypogastrique et mésentérique à la moelle lombo-sacrée, par les éléments sensitifs de ces branches du sympathique, et l'excitation est réfléchie sur les nerfs moteurs vésicaux.

Nerfs moteurs. — Les nerfs moteurs vésicaux (fig. 161) quittent la moelle épinière dans deux régions différentes ; à savoir, les uns dans la moelle lombaire par les racines et les rameaux communiquants des 3e, 4e et 5e paires lombaires, les autres de la moelle sacrée par les 2e et 3e paires sacrées ; les uns et les autres croisent la chaîne du grand sympathique, mais, tandis que les premiers traversent les trois ganglions correspondants, les inférieurs évitent plutôt ces ganglions, avec lesquels ils ne sont réunis que par de grêles anastomoses. De là ils convergent, les premiers vers le ganglion mésentérique inférieur placé sur leur trajet, les seconds sur un tronc commun dépourvu de ganglions et qui est le nerf érecteur sacré d'Eckard. Ainsi rassemblés en deux troncs nerveux, l'un d'origine lombaire, le nerf mésentérique inférieur, l'autre d'origine sacrée, le nerf érecteur, ils convergent finalement sur le ganglion ou plexus hypogastrique, d'où ils gagnent la vessie et son col.

Cette innervation est du reste complétée par le plexus *hémorroïdal inférieur* et le plexus *prostatique*, avec lesquels le précédent se continue. Elle a dans son ensemble de grandes ressemblances avec celle de l'intestin inférieur à laquelle elle est pour ainsi dire superposable.

Centres de réflexion. — La place des centres de réflexions médullaires a été déterminée par les travaux de Budge, de Goltz, de Giannuzzi, qui ont montré que l'expulsion urinaire reste possible quand la moelle est sectionnée au-dessus de la région lombaire. Sokowin a vu que cette réflexion des excitations se fait

Digitized by Google

également sur le ganglion mésentérique inférieur, car si (après isolement de ce ganglion d'avec la moelle) l'on excite le bout supérieur, central, d'un des nerfs mésentériques, l'excitation redescend sur la vessie par l'autre branche et produit des mouvement vésicaux.

C'est un fait de plus à mettre à l'actif du pouvoir réflexe des ganglions, pouvoir qu'il y a tout lieu de considérer comme général. Dans ce domaine de la vie inconsciente, les arcs réflexes, qui dessinent le trajet complet de l'excitation à partir des surfaces sensibles, s'enfoncent ainsi plus ou moins profondément dans le système nerveux, les uns restant en deçà de la moelle, les autres l'atteignant, les autres enfin la dépassant pour remonter au cerveau, se succédant du reste ou s'associant suivant des lois qui nous sont encore inconnues.

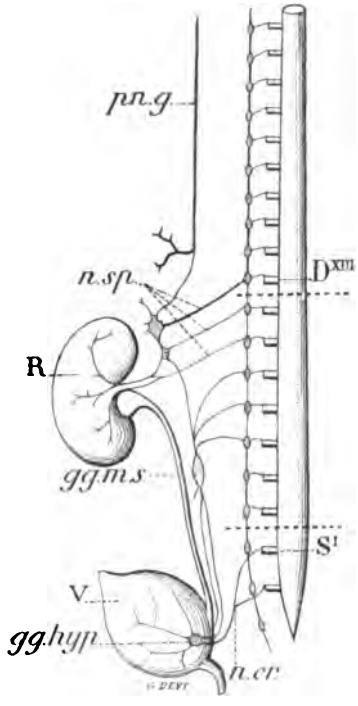


Fig. 161. — *Innervation du rein et de la vessie.*

R, rein; V, vessie; DXIII, 13e racine dorsale (chez le chien); S1, 1re sacrée; *pn.g*, pneumogastrique; *n sp*, nerfs splanchniques (grands et petits); *gg.m.s*, ganglion mésentérique supérieur; *gg.hyp*, ganglion ou plexus hypogastrique; *n.er*, nerf érecteur.

Fonctions différentes et inverses des centres lombaires et sacrés. — L'action motrice des conducteurs qui partent de ces régions médullaires a été démontrée par l'expérience. Elle est d'emblée plus évidente dans les nerfs d'origine sacrée mais non contestable pour ceux d'origine lombaire (Giannuzzi). Cette motricité est du reste fonctionnellement différente pour ces deux ordres de nerfs. Ceux d'origine sacrée tiennent sous leur dépendance les fibres longitudinales du *detrusor urinæ*, dont l'action est prédominante dans l'expulsion de l'urine; ceux d'origine lombaire vont aux fibres transversales et notamment au *sphincter vésical* qui s'oppose à la sortie de l'urine; ils ont donc des fonctions antagonistes (Von Zeissl, Courtade et Guyon). Les uns et les autres sont doublés d'éléments inhibiteurs comme tous les nerfs ganglionnaires; la répartition de ces derniers serait inverse de celle des éléments moteurs, de telle sorte que l'excitation des nerfs sacrés inhiberait le col, pendant qu'elle contracterait le corps de la vessie; celle des nerfs lombaires inhiberait le corps, pendant qu'elle contracterait le col (fig. 162). Toutefois l'accord n'est pas fait sur ce point entre les expérimentateurs.

En somme, si le partage des nerfs à fonction inverse est aussi rigoureux que les expériences nous l'indiquent, il en résulterait que le *centre lombaire retient l'urine, tandis que le centre sacré l'expulse.* Dans cette lutte d'influence, le premier garde l'avantage tant que la dimension de la vessie n'a pas acquis une certaine valeur; il la perd à partir de ce moment. L'urine, en s'engageant alors dans la première portion du canal de l'urètre, ajoute à ces excitations d'ordre

Digitized by Google

réflexe, qui partent de la vessie, une excitation consciente qui part de la muqueuse de l'urètre et que nous appelons le besoin d'uriner. Cette excitation, en remontant par les nerfs sensitifs, suit un nouveau cycle, qui parvient cette fois jusqu'au cerveau et la ramène sur le sphincter urétral, deuxième barrière opposée au cours de l'urine, pour décider finalement de l'acte à accomplir.

Ce second cycle, placé sur les confins de la vie végétative des organes et de la vie d'ensemble de l'individu, n'a plus la fatalité réflexe du précédent. La volonté y intervient pour faire un choix entre l'expulsion définitive du contenu vésical, par le relâchement du sphincter, ou la rétention provisoire de l'urine, par un effort volontaire de contraction qui la repousse dans la vessie pour un certain temps.

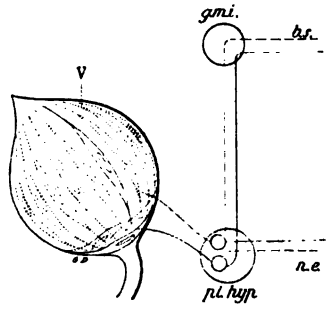


Fig. 162. — *Innervation motrice de la vessie urinaire.*

V, vessie avec ses éléments musculaires longitudinaux (detrusor urinæ) et transversaux (sphincter propre); — *g.mi*, ganglion mésentérique inférieur; — *pl.hyp*, plexus hypogastrique; — *b.s*, branches émanées de la moelle lombaire par l'intermédiaire du grand sympathique; — *n.e*, nerf érecteur provenant de la moelle sacrée.

Les éléments nerveux excito-moteurs sont en bleu; les éléments inhibiteurs sont en rouge.

Les éléments nerveux sympathiques excitent les muscles transversaux et inhibent les muscles longitudinaux; les nerfs érecteurs excitent les muscles longitudinaux et inhibent les muscles transversaux. Toutefois ce partage d'attribution ou fonctions inverses ne doit pas être considéré comme absolu.

Rôle des différents sphincters. -- Le rôle des sphincters est en somme compliqué et a été diversement interprété. L'action tonique du sphincter vésical a été mise hors de doute par les expériences de Heidenhain et Colberg, qui montrèrent, par des mesures directes, que sa contraction décroit après la mort. En enfonçant une sonde dans l'urètre jusqu'à son niveau et en mesurant la pression qu'il faut surmonter pour faire pénétrer un liquide dans la vessie, on voit que cette pression est plus faible après la mort que pendant la vie de l'animal. Donc l'élasticité du sphincter (propriété purement physique qui persiste après la mort) n'est pas seule à assurer l'occlusion de la vessie.

La partie membraneuse de l'urètre possède des fibres lisses qui lui forment un sphincter propre (sph. d'Amussat); son action est difficile à dissocier de celle des deux autres, mais il est probable qu'elle est de même nature que celle du sphincter vésical. Ce qu'on appelle d'ordinaire le sphincter urétral est un muscle strié (M. de Wilson ou de Guthrie), indépendant de l'urètre, mais disposé de manière à l'obturer très efficacement et soumis, comme il vient d'être dit, à l'action volontaire. Les éléments moteurs de ce sphincter lui viennent du nerf honteux interne, par la racine antérieure des troisième et quatrième nerfs sacrés. La section de ces racines amène l'*incontinence d'urine par regorgement*, dès que la vessie est suffisamment pleine pour surmonter la tonicité du sphincter vésical. La section des racines postérieures des troisième, quatrième et cinquième paires sacrées aurait également le même effet, en supprimant l'un des éléments sensitifs du système régulateur de la miction (d'après Landois).

Action de l'encéphale. — On sait, depuis les expériences de Valentin, que

Digitized by Google

des excitations portées sur différentes parties de l'encéphale, notamment sur les pédoncules cérébraux, les corps striés, les couches optiques, provoquent les mouvements de la vessie. L'intervention de la conscience et de la volonté dans la miction rend en quelque sorte nécessaire cette participation de l'encéphale à ces actes moteurs. Par quel mécanisme, assurément compliqué, ces hautes régions du système nerveux interviennent dans ces actes, c'est ce que nos moyens actuels d'analyse ne nous permettent pas de dire.

En isolant, par une section, le segment lombosacré de la moelle épinière, on démontre que ce système est suffisant pour assurer à la vessie l'exécution périodique, quoique inconsciente, de ses fonctions de réplétion et de déplétion (Goltz). Le premier effet de la section est bien une paralysie de la vessie, mais celle-ci disparaît au bout de quelques jours et l'urine est conservée jusqu'à réplétion de la vessie, puis vidée par intervalles. Bien plus, en enlevant toute la moelle lombo-sacrée et même dorsale, on voit après un temps, cette fois plus long, ces fonctions se rétablir, par la seule influence restée persistante et devenue suffisante du système ganglionnaire (Goltz et Ewald).

Ces expériences sont propres à nous montrer combien le fonctionnement des organes est à la fois élastique et nuancé et combien une interprétation trop étroite des faits de l'expérience serait sujette à erreur. Les cycles plus haut tracés de la marche des excitations ne sont que des schèmes propres à encadrer les faits connus; ils indiquent une partie de ce qui est, mais non tout ce qui peut être. Les régions supérieures de la moelle et de l'encéphale peuvent intervenir d'une façon même réflexe pour gouverner les centres lombo-sacrés, comme ceux-ci normalement gouvernent les centres ganglionnaires échelonnés entre la moelle et la vessie.

Des tentatives ont été faites pour éclairer la topographie de ces centres encéphaliques et des conducteurs qui les relient à la moelle lombaire. Ses conducteurs suivent les pédoncules cérébraux (pied), puis la région postérieure des cordons latéraux (Mosso et Pellacani). On provoque la contraction vésicale en excitant le gyrus sygmoïde, en arrière de l'extrémité externe du sillon crucial, chez le chien (Betcherew), chez le singe (Sherrington).

Miction volontaire. — L'observation nous apprend que lorsque la vessie n'est pas complètement ou n'est que peu distendue par l'urine, la miction peut se produire par action, comme on dit, *volontaire*. La volonté, dans ce cas, comme dans beaucoup d'exemples analogues de la vie végétative, n'intervient pas comme un excitant qui, parti du cerveau, atteindrait la vessie directement, mais d'une façon beaucoup plus indirecte. Une pression volontaire, exercée sur la vessie par les muscles abdominaux, engage l'urine dans le canal de l'urètre et le phénomène amorcé continue par le mécanisme réflexe surindiqué. La représentation mentale de la sensation du besoin d'uriner peut même suffire à exciter le mouvement réflexe de l'expulsion de l'urine. C'est un cycle d'excitation consciente ou de mouvements volontaires qui entraîne, comme effet secondaire, un cycle de nature réflexe.

BIBLIOGRAPHIE.

Action du système nerveux sur la sécrétion urinaire. — L. Azoulay, Nerfs du rein, *Biologie*, 21 avril 1894. — Arthaud et Butte, Action du pneumogastrique, *Arch. de Phys.* (5), II, p. 379, et *Biologie*, 5 mai 1888, p. 423. — Cl. Bernard, *Liquides de l'organisme*. — Hugonnard, Contribution expérimentale à l'étude de l'influence du système nerveux sur la sécrétion urinaire, in-8°, Lyon. — Lambert, Influence du froid, *Arch. de phys.* (5), IX, 1, p. 129. — J.-B. Masius, Pneumogastrique grand

Digitized by Google

sympathique, *Bull. Ac. roy. des sc. de Belgique*, XV, 3, et XVI, 7. — F. Meurer..., Specifisch. Secretions nerven? *Inaug. Dissert.*, Greifswald. — Misiewicz, *Nowing lekarskie*, 1889, *Deutsche med. Woch.*, 1889, n° 38, p. 793. — J. Müller, *Traité de Physiologie*. — Barnay Sachs, Enfl. des Rukenmarks, *Arch. f. die ges. Phys.*, XXV, 299, 1880. — E. Sehrwald, Bedeut. des Nerv. Syst. f. die Niere, Iéna, A. Fischer, 1887. — Smirnow, Nerfs vaso-moteurs des reins, *Iejemdelnaïa klin. Gazeta*, 1885. — Vulpian, *Vaso-moteurs*. — A. Walravens, Action du vague, *Arch. ital. de Biol.*, XXV, 2, p. 169. — Wertheimer, Influence de l'excitation thermique de la peau, *Biologie*, 23 déc. 1893.

Diurétiques. — Substances diverses agissant sur la sécrétion rénale. — Albertoni et G. Pisetti, Action de l'acétone et de l'acide diacétique, *Arch. it. biol.*, IX, 2. — F. Blum, Thymol, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, p. 186. — M. Cohn, Calomel, *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1887. — A. Dastre, Sucres, *Biologie*, 5 oct. 1889, p. 574. — E.-L. Dixon, Copaïba, *The Practitioner*, fév. 1875. — Fleiner, Calomel, *Verh. d. Natur. med. Veq.*, 3. Heidelberg, IV, 4, p. 504. — A. Huber, Acide salicylique, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLI, 1 et 2, 127. — R. v. Limbeck, Sels, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXV, 1, p. 69. — R. Mori, Bière, *Arch. f. Hyg.*, VII, 4, p. 354. — J. Munk, Théorie, *Virch. Arch. f. path. Anat.*, CVII, cahier 2, p. 291. — F. Philipps, *The Lancet*, 1887. — Gregor. Robertson, Atropine, *Brit. ass. f. advanc. of sc.*, 55e congrès, Aberdeen, 1885. — B. Silva, Calomel, mécanisme, *Centralbl. f. klin. Med.*, IX, 19, p. 345. — W. v. Sobieranski, Mode d'action des diurétiques, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, XXXV, 2 et 3, p. 144. — W.-H. Thompson, Infl. of peptone and albumose, *Proc. Physiol. soc.*, *J. of Phys.*, XXII; *Id.*, Atropin und Morphine in Absond. d. Harns, *Du Bois-Raymonds Arch.*, 1894; *Id.*, Nature of work of the Kidney as shown by the infl. of atropine and morphine, *J. of Phys.*, XV, 5, p. 433.

Voies de l'excrétion urinaire. — L. Aschoff,... Anat. der Schleimhaut der Harnwege, *Voich Arch.*, (13), VIII, 1 et 2. — A. v. Brunn..., Drusenahnliche Bildungen... Nieren beckens, Ureters, Harnblase beim Menschen, *Arch. f. mikrosc. Anat.*, XLI, S. 294. — Angelo Ciancosi, *Il raccogl. med.*, XXXVIII, 20-21-22, 1875. — O. Frankel, Die Ausfuhrwege der Harns amenniere des Frosches, *Zeitschr. f. Wiss. Zool.*, LXIII, 1, S. 23. — A. James, *Edimburgh med. Journ.*, sept.-oct.-nov. 1872. — L. Lews et H. Goldschmidt, Exp. stud. ub. die Bezichungen zwisch. Blase und Harnleiter, *Berl. klin. Woch.*, 1893, n° 32, et *Virchow Arch.*, CXXXIV, S. 33. — G. Jurie, *Stricker's Jahrb.*, 1873. — Nussbaum, *Arch. f. Mikr.*, LI, 1, S. 213.

Vessie. — J. Appensodt, *Anat. Physiol.*, *Dissert.*, Halle, 1874. — Born, Kritik, *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, XXV, 1886. — D. Gerota, *Ann. und Phys.*, *Arch. f. Anat. und Phys*, 1897, 516, S. 428. — M. Hache, *Dict. enc. sc. méd.* (5), III, p. 219. — B. London, Blasen epith. b. versch. Fullung zustanden, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1881. — P. Marchal, Vessie des Brachyures, *Bull. soc. zool. France*, XV, 3-9, p. 171. — Mosso et Pellacani, Etud. exper., *Giorn. d. R. Acc. di med. di Torino*, mai 1881. — J. Ott, Action rythmique, *Med. Bull. Philad.*, XIX, 1897. — Pellacani, Action physique de quelques substances, *Arch. ital. de Biol.*, II, n° 3, 1882.

Dimension et forme. — Berry Hart, *Edimb. med. Journ.*, mars 1880. — Hoffmann, *Soc. med. Bdle*, 3 mai 1877, et *Correspondenzbl. f. Schw. Aerzte*, n° 2, janv. 1878.

Capacité et tension. — P. Dubois, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVII, vol. 1876. — Duchastelet, *Thèse Paris*, 1886.

Mécanisme de l'occlusion. — E. Rehfisch, *Virch. Arch.*, CL. 1. — Zeissl, *Viss. klin. Woch.*, 1894.

Uretère. — G. Albarran et Lluria, *Biologie*, 4 juillet 1891, p. 513. — A. Dogiel..., Nerven der Ureteren, *Arch. f. mikr. Anat.*, t. XV, p. 64, 1878. — Engelmann, *Arch. Pflüger*, II, IV. — S. A. Protopopow. *Pflüg. Arch.*, LXVI, S. 1. — Ranvier, *Leçons sur le système musculaire*. — G. Smith..., Action of the ureters observed during an operation..., *J. of An. and Phys.*, XXII, 3, p. 496. — A. J. Zamshin, Action of the ureters in the human subject, *Brit. med. Journ.*, 1887, n° 1379, p. 1228, et *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1887, n° 19, 297.

Innervation de la vessie. — G. Arthaud et Duprat, *Ann. méd. chir. franç. et étr.*, 1887, et *Biologie*, 23 avril 1887. — Bugge, *Henle's et Pfeufer's*, *Zeits. f. anat. med.*, 1864 et *Pflüger's Arch.*, 1872. — S. Exner,... Lähmung und Dehnbarkeit d. Harnblase, *Pflüger's Arch.*, LV, 1893. — J. Gaule,... Reflexbahn, *Du Bois Reymond Arch.*, 1892, suppl. 529. — François Franck, Article Grand sympathique du *Dict. encyclop.* — Guépin, *J. anat. exphys.*, 1892. — J. Griffith, *J. of Anat. and Phys.*, XIX, 1, p. 61. — Skabiezewski, *Dissert.*, Varsovie (Russe), et *Deutsch. med. Zeitung*,

Digitized by Google

XI, 30, p. 343. — M. v. Zeissl,... Entnervte Blase, *Wien. klin. Woch.*, IX, 1896, S. 394, et *Pfluger's Arch.*, LIII, 1893, S. 560.

Excitation de l'écorce. — Bechterew, *Neurol. Centralbl.*, 1893. — Fr. Franck, *Localisations cérébrales*. — Lépine et Bochefontaine. — J.-K. Meyer, *Messager neurologique*, Kazan, 1893.

Prostate. — N. Mislawsky et W. Bormann, Die secret. nerven der prostata, *Centralbl. f. Phys.*, XII, 11 juin 1898.

Absorption par la vessie. — Cazeneuve et Lépine, *Lyon médical*, 16 mai 1880. — Fleischer et Brinkmann, *Deutsch. med. Woch.*, 1880. — London, *Berlin. klin. Woch.*, 30 mai 1881.

Muscles. — Contraction. — V. Jul. Budge, *Arch. f. d. ges. Phys.*, VI, 7 et 8, 1872. — G. Jurié, *Œster. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, n° 20, 16 mai 1873. — Genouville, *Arch. de Phys.* (5), VI, 2, p. 322.

Sensibilité. — F. Guyon, *Gaz. hebd. méd. chir.*, 1887, n° 11, p. 179. — F. Nawrocki et B. Skabitschewsky, *Pflüger's Arch.*, XLIX, p. 141.

Urètre. — Fr. J. Allen, Fonct. of urethr. bulb., *J. of Anat. and Phys.*, VII, 2, p. 235. — P. Cohn, Muscul. compressor urethræ, *Dermat. Zeitschr.*, II, 1, S. 77. — R. Jamin et Bouilly, *Nouv. dict. méd. et chir. pratique*, t. XXXVII, 1885. — F. Guyon, Sensibilité, *Arch. de Phys.* (5), I, 4, p. 642. — Thompson, *Gaz. méd.*, 1875. — R. F. Weir, Calibre, *New-York med. Journ.*, 1876.

CHAPITRE IV

EXCRÉTIONS PAR LA PEAU

Chez l'homme et les animaux qui lui ressemblent, le tégument n'a plus qu'une part très réduite dans la fonction des échanges. La respiration (échange des gaz) y est insignifiante ; l'absorption y est également presque nulle ; mais, par contre, l'excrétion y conserve une assez grande valeur. — Un appareil glandulaire important tire du sang les matériaux de la sueur et contribue de ce fait à la dépuration de l'organisme. A ce point de vue particulier de la *régulation de la composition du sang*, la sueur n'est qu'un complément qui s'ajoute aux excrétions urinaires ou autres et qui peut faire défaut à certains moments, sous certaines conditions : mais, à un autre point de vue, celui de la *régulation de la température interne de l'organisme*, son rôle devient capital et tire son utilité des variations mêmes de sa quantité. L'excrétion sudorale, augmentant avec la température, tend à corriger l'excès de celle-ci, par l'absorption de chaleur que produit l'évaporation de son eau à la surface de la peau.

D'autres fonctions sécrétoires, comme celles de la matière sébacée, du cerumen, du lait, des larmes, ainsi que l'évolution de l'épiderme et des phanères, ne seront rappelées ici qu'au point de vue de l'excrétion, comme complétant le bilan des pertes de l'organisme dans l'ensemble des échanges nutritifs.

Digitized by Google

A. — EXCRÉTION SUDORALE ; SUEUR.

La sueur est sécrétée par des glandes tubulées et glomérulées à leurs extrémités, les glandes *sudoripares*. Versée d'une façon apparente par ces glandes à la surface de la peau, quand elle est abondante, elle porte le nom de *transpiration* ; évaporée à mesure de sa production, quand les conditions s'y prêtent, elle porte le nom de *perspiration insensible* ; maintenue dans des limites intermédiaires entre les deux états précédents, elle conserve la peau en *moiteur*. Le résidu de nature alcaline, qui reste sur la peau du fait de l'évaporation de l'eau et de ses principes volatils, donne au revêtement cutané la souplesse qui lui est nécessaire pour ses fonctions.

I. **Quantité**. — D'après Krause, un adulte excrète par la peau en vingt-quatre heures :

Eau	791gr,00
Matières organiques volatiles	7gr,58
Sels	2gr,66
	801gr,24

Ses variations. — Ce chiffre de 800 grammes n'est qu'une moyenne approximative, car les variations quantitatives de cette excrétion sont extrêmement prononcées. La quantité peut augmenter notablement ou tomber très au-dessous de ce chiffre.

a. **Suivant la température.** — Ces variations sont liées en premier lieu aux oscillations de la température extérieure, que l'excrétion de la sueur a pour fonction principale de maintenir fixe en nous-mêmes, par un mécanisme compensateur d'absorption de cette chaleur, résultant du fait de l'évaporation du liquide sécrété à la surface de la peau. Elles sont liées de même aux efforts musculaires et à toutes les causes analogues tendant à l'augmentation de la température intérieure.

b. **Suivant les régions.** — L'abondance de la sécrétion varie suivant les régions de la peau, d'après le nombre et l'importance des glandes qui y sont distribuées. Celles-ci sont nombreuses à la paume de la main, à la plante du pied, à la face, et après ces régions, à la poitrine, à l'avant-bras.

c. **Suivant les espèces animales.** — Chez les animaux le cheval transpire abondamment, le bœuf, le chat facilement ; le lapin, le rat, le chien ne transpirent sensiblement pas. — La région de choix pour l'étude des nerfs sudoripares est la pulpe des régions digitales palmaire ou plantaire, surtout chez le chat, même parfois chez le jeune chien après lavage soigneux de la région, ou encore le groin du porc pourvu de grosses glandes sudoripares.

II. **Caractères organoleptiques**. — La sueur est un liquide incolore, un peu trouble, de saveur salée et d'une odeur caractéristique due à la présence de produits volatils, qui ne sont pas exactement les mêmes suivant les régions. Son opalescence, bien

Digitized by Google

visible seulement quand elle est recueillie en masse suffisante, tient à une très faible quantité de graisse émulsionnée, qui lui appartient en propre indépendamment de celle du sébum. — Elle contient encore des cellules épidermiques et de petits corps étrangers détachés de la peau et entraînés par elle, avec quelques rares bacilles, des micro et des diplocoques, etc... (Arloing).

Odeur. — Son odeur est parfois très prononcée (osmidrose) : Alexandre le Grand, au dire des historiens, aurait eu une sueur d'odeur suave. Plus souvent cette odeur est fétide (bromidrose) et cela suivant des circonstances très variées. Cette fétidité serait liée principalement à la présence de l'acide valérianique, de l'ammoniaque, accompagnés de leucine, de tyrosine.

III. **Réaction.** — On admet généralement que la sueur est acide au tournesol, mais il faut admettre des distinctions, la réaction pouvant changer suivant la région considérée, — elle est alcaline dans l'aisselle (Donné), — ou suivant la phase de la sécrétion — acide au début, la sueur devient neutre, puis alcaline quand la sudation se prolonge.

Nature des acides de la sueur. — Ce sont évidemment des acides volatils qui donnent à la sueur sa réaction du début, laquelle va s'affaiblissant à mesure qu'ils s'évaporent, en laissant à la surface de la peau leurs bases alcalines qui finissent par prédominer. Ce sont l'acide carbonique en très petite quantité et des acides de la série grasse (acide caproïque, caprilique, formique, butyrique, propronique, etc.), corps s'éliminant spécialement par la sueur à laquelle ils donnent son *odeur* caractéristique. Chez les personnes au poil roux cette odeur exagérée correspond à une acidité augmentée de la sueur.

Les acides fixes sont de quantité extrêmement minime et liés aux mêmes bases, tels que l'acide phosphorique (Bertholet), l'acide sulfurique, ou douteux comme l'acide lactique, ou mal déterminé comme l'acide *sudorique* ou *hydrotique* admis par Favre.

Fixité de la réaction de la sueur. — Contrairement à l'urine dont la réaction change facilement, suivant le régime (acide chez les carnivores, alcaline chez les herbivores), la sueur conserve sa réaction quel que soit le régime alimentaire, même prolongé (Cl. Bernard, Morriggia, Fubini et Ronchi). Mais toutefois elle peut s'alcaliniser par l'ingestion des eaux alcalines, en servant de voie d'élimination au sel de Vichy.

Chez les animaux (le chat principalement) on la trouve alcaline dès le début, quand on la fait sécréter par l'excitation des nerfs ou par la pilocarpine (Luchsinger et Trumpy). Chez l'homme elle est acide (au moins au début de la sécrétion) même après lavage soigneux de la peau et enlèvement des acides gras du sébum (Tourton).

IV. **Composition.** — Dans l'excrétion sudorale l'eau tient une place tout à fait prédominante et semble le produit essentiel. C'est au phénomène physique de son évaporation qu'elle doit le rôle si im-

Digitized by Google

portant qu'elle joue dans la régulation de la température. On y trouve de l'urée (L. Wolff, Funke, Picard), des traces d'acides sulfoconjugués, du chlorure de sodium, des sulfates, des phosphates terreux et alcalins, ce qui, à la différence près des proportions, la rapproche de l'urine. Ajoutons-y des graisses neutres, qui lui appartiennent en propre, indépendamment de celles des sécrétions sébacées ; de la cholestérine, des acides gras volatils, qui paraissent ses produits les plus spéciaux. — Dans le choléra qui s'accompagne d'anurie, l'urée peut être si abondante qu'elle cristallise à la surface de la peau.

Élimination par la sueur. — L'excrétion sudorale peut servir de voie d'élimination élective à des substances diverses introduites dans l'organisme, telles que l'acide benzoïque, les acides cinamique, tartrique, succinique. Après l'administration de l'arseniate de fer, l'arsenic passe dans la sueur et le fer dans l'urine. L'iodure de mercure est éliminé à l'état de chlorure, l'iode passe dans la salive, le bichlorure est au contraire éliminé en nature. Le glycose s'y rencontre chez les diabétiques; plus rarement l'acide urique chez les goutteux, la cystine chez les cystinuriques, l'albumine dans le rhumatisme aigu, le butyrate de chaux dans la fièvre intermittente, l'acide lactique dans la fièvre puerpérale.

Composition de la sueur, d'après divers auteurs (tableau emprunté à A. Gautier).

	SUEUR par élévation de la température. (Favre.)	SUEUR DES MEMBRES. (Schottin.)	SUEUR DES MEMBRES. (Funke.)
Partie soluble dans l'eau :			
Chlorure de sodium	2,230	3,6	
— de potassium	0,244	»	
Sulfates alcalins	0,012	1,31	
Phosphates alcalins	traces		
Albuminoïdes	0,005	»	4,36
Partie insoluble dans l'eau, soluble dans l'eau acidulée :			
Phosphates terreux	traces	0,39	
Partie soluble dans l'alcool :			
Lactates alcalins	0,317	11,30	7,24 dont 1,55 d'urée
Sudorates alcalins	1,562		
Urée	0,043		
Matières grasses	0,014		
Partie insoluble dans l'eau, même acidulée, et dans l'alcool.			
Épithéliums	traces	4,20	2,49
Eau	995,573	977,40	988,40

Méthode d'évaluation de l'excrétion sudorale. — Les méthodes employées pour évaluer quantitativement l'excrétion de la sueur sont ordinairement

Digitized by Google

fondées sur des moyens qui *totalisent* soit la sueur de tout le corps (procédé de l'étuve), soit celle d'une région comme un membre ou une partie d'un membre (manchon de caoutchouc). La mesure porte sur la quantité d'eau recueillie par écoulement ou condensation dans l'appareil, ce qui suppose dans tous les cas une sudation intense, voire exagérée par les conditions mêmes de la recherche, du fait surtout de l'élévation de température de l'organe ainsi enfermé dans une enceinte.

Méthode hygrocospique : Diapnométrie. — Boulland s'est proposé de mesurer sur des régions limitées (1 décimètre carré par exemple), l'intensité de la perspiration, ou quantité d'eau vaporisée sur cette surface en un temps donné : il la coiffe d'une petite cloche non hermétiquement close, et munie d'un hygroscope particulier étalonné, dans lequel les quantités de vapeur d'eau absorbées déplacent une colonne de mercure dans un tube horizontal (fig. 163). On peut de la sorte comparer l'évaporation cutanée dans différentes régions ; les différences sont considérables.

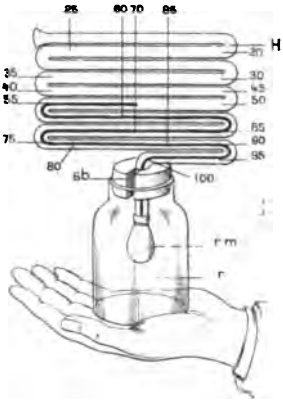


Fig. 163. — *Hygromètre de* Boulland *pour la mesure de l'évaporation cutanée* (méthode diapnométrique).

r, réservoir ouvert en bas et s'appliquant sur la peau ; *rm*, poche membraneuse (muqueuse d'un estomac de grenouille) rempli de mercure, fixé à un tube traversant le bouchon fendu *sb* et communiquant avec le tube capillaire H gradué en divisions hygrométriques de 20 H à 100 H. L'appareil est étalonné par comparaison avec un hygromètre ordinaire.

Méthode des empreintes. — Aubert (de Lyon) est allé plus loin dans le sens de l'étude *localisée* de la fonction excrétoire cutanée. En appliquant sur la peau des feuilles de papier sensibilisées, sur lesquelles la sueur vient réagir à sa sortie même des tubes excréteurs des glandes sudoripares, il témoigne de l'activité ou du repos de ces glandes et il obtient le dessin de la place exacte, ainsi que de la disposition d'ensemble de ces glandes (fig. 164).

Une feuille de papier, imbibée d'une solution de nitrate d'argent cristallisé à 0,50 p. 200, est appliquée humide et bien maintenue sur la peau préalablement lavée. Au niveau de chaque orifice glandulaire, le chlorure de sodium réagit sur le nitrate d'argent et donne un chlorure d'argent, qui noircit à la lumière.

Étant donné les sels et substances diverses en solution dans la sueur ou qui sont susceptibles de s'éliminer par elle, on peut utiliser d'autres réactions que celle susindiquée, en variant convenablement la nature de la substance sensible du papier.

Cette méthode se prête très bien à l'étude des actions locales des *alcaloïdes antagonistes* sur le système sudoripare, et par extension à l'étude de l'*absorption* de ces substances par la peau.

Toxicité de la sueur. — Les recherches méthodiques et très complètes qu'Arloing a faites sur ce sujet démontrent que, contrairement à l'opinion de quelques physiologistes, la *sueur est toxique*. On donne une idée de cette toxicité en disant que, si la sueur était retenue dans l'organisme, la quantité sécrétée en vingt-quatre heures serait capable d'empoisonner un homme du poids moyen de 65 kilos. On peut fixer d'après cela un *coefficient sudo-toxique*, qui moyenne-

Digitized by Google

ment n'est pas inférieur à celui de l'urine, sauf qu'avec la sueur l'intoxication affecte une marche moins rapide qu'avec l'urine mais non moins néfaste.

Intoxication et non infection. — Le chauffage ne supprime pas la toxicité de la sueur, il l'affaiblit légèrement par précipitation de quelques substances. La filtration a dans ce sens une action plus marquée (Brieger), mais c'est en retenant les matières organiques, auxquelles appartient une part de l'action toxique, indépendamment des microbes qui y sont rares.

Nature des poisons. — Ils sont fixes et non volatils (les sueurs odorantes ne sont pas plus toxiques que les autres). Aussi ne se retrouvent-ils ni dans la perspiration ni dans le liquide de condensation de la sueur évaporée, mais bien plutôt à la surface de la peau où ils tendent à s'accumuler (Arloing). Ils seraient divers; les uns, solubles dans l'éther, seraient surtout toxiques et globulicides ; les autres, solubles dans l'eau causeraient la diurèse et les accidents du tube digestif.

Fig. 164. — *Empreinte des orifices des glandes sudoripares obtenue à l'aide d'un papier sensibilisé* (d'après Aubert).

*Atr*¹, *Atr*², points d'applications de deux petits emplâtres belladonnés ; la sudation y a fait défaut (par paralysie atropique des nerfs sudoripares); entre les deux, par comparaison, application d'un petit tampon imbibé d'eau.

Symptômes. — Ils consistent en mouvements (chez le chien), frissons, tristesse, prostration, hyperthermie, borborygmes, diarrhée, accélération du pouls et de la respiration ; convulsions, parfois parésie, troubles de la cornée; notons encore l'amaigrissement, quand la survie est suffisante, l'hypoglobulie, la diminution de la glycogénèse et des modifications de la sécrétion urinaire.

Variations. — Comme celle de l'urine, la toxicité de la sueur varie sous certaines conditions dont la plus remarquable est le *travail musculaire*, qui l'augmente notablement, aussi bien du reste que celle des urines. La toxicité de la sueur est de croyance populaire ; chez les anciens, dans le combat, parfois le cavalier trempait son trait dans la sueur du cheval, pour rendre la plaie plus sûrement mortelle (Berthelot).

BIBLIOGRAPHIE.

Anatomie et physiologie des glandes de la peau. — N. Bubnoff, Veranderung während der Thatigkeit, *Arch. f. mikrosc. Anat.*, Bd XX, Heft. 1, p. 109, 1881.

Digitized by Google

— J. Collins Warren, *Boston med. and. surg. Journ.*, avril 1877. — Daddi, *Lo Sperimentale*, XLVIII, 4, 1894. — Dock, Saint-Gall, 1877. — Ficatier, Étude des glandes sudoripares, *Thèse Paris*, 1881. — Galani, Homme, cheval, mouton, *Intern. Congress of Philadelph.*, 1876, p. 503. — Carl. Heitzmann, *The Clinic*, VIII, p. 12-13, 1875. — F. Hesse, Glandes et muscles de la peau, *Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungs*, II, nos 3 et 4, 1876. — Junius, Glande de la peau de la grenouille, *Arch. f. mik. Ann.*, XLVII, 1, 1896. — Masse, Robin et Retterer, *Dict. Encycl. sc. méd.*, 2e série, t. XXII, 1885. — L. Ranvier, *C. R. Ac. sc.*, déc. 1879. — A. Roehrig, Physiologie de la peau, Berlin, 1876. *Jahrb. f. Baln.*, I, p. 1, 36; extr. du *Centralbl.*, 1873, no 46. — Santchich, Terminaison des nerfs dans la peau, *Trans. of intern. Congr. Philadelph.*, 1876. — Sarasohn, *Fonctions de la peau*, 62 pages, Tubingue, 1890. — Schierbeck, Kohlensäure und Wasser ausscheidung der Haut, *Arch. f. Phys.*, p. 116, 1893. — Studiati et Doddi, *Arch. p. les sc. méd.*, XXIII, 2, 1894. — Unna, *Berl. klin. Woch.*, p. 438, mai 1890; *Monats. f. prakt. Dermat.*, VII, no 5, 1888. — Varaglia et Conti, *Giorn. del. R. Accad. di med. d. Torino*, oct. 1885.

Sueur. — Composition. — Favre, *Arch. gén. de méd*, 1853. — Funke, *Melschott's Unters.*, IV, 1857. — Schottin, De sudore, 1851; *Arch. f. Phys. Heilk.*, 1851 et 1852.

Réaction au tournesol. — Arloing, *Lyon médical*, 13 déc. 1896. — Donné, *Cours de microscopie*, 1844. — Giuzzetti, *Arch ital. di clin. med*, XXXI, 1892. — Heuss, *Monats. f. prakt. Dermat.*, XIV, 9, 1892. — J. Tourton, *Thèse Lyon*, 2 août 1879. — Trumpy et Luchsinger, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVIII, 1878.

Composition, produits divers. — P. Argutinsky, Stickstoffausscheidung, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XLVI, 1890. — Audouard, Sérosité bleue, *J. de méd. de l'ouest*, 1879. — Buisine, Principes odorants et principes azoteux, *Bull. scient. du nord*, 1887. — A. et P. Buisine, Acide malique dans la sueur des herbivores, *C. R. Ac. sc.*, 14 mai 1888. — M. Hechelin, Sueur bleue, *Gaz. méd. sud de Russie*, 10 fév. 1894. — Kast, Aromat. Fäulniss, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, XI, 6e cah., p. 501. — Leroy, Hématydrose, *Bull. méd. du nord*, avr. 1884. — L. R. Longworth, Fétidité, *The Clinic*, oct. 1875. — Smith, Composition de la sueur du cheval, *J. of Phys.*, XI, 6, 1890, et *Veter. J. and Ann. of comp. Path. London*, 1889.

Sueur, ses diverses réactions, son excrétion, ses rapports avec d'autres fonctions. — A. Adamkiewicz, *Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, LXXV, 1879. — Arnheim, Vernissage, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XIII, 3 et 4, 1887. — Aubert, Sueur et sens du tact, *Lyon médical*, 1886; réaction des glandes sudoripares, *Soc. franç. dermat.*, 2 août 1894; transpiration insensible, *ibid.*, 3 août; action locale des alcaloïdes, *Lyon médical*, 7 mai 1893; influence alcaloïde, *Lyon médical*, 1891; physiologie des glandes sudoripares, *Lyon médical*, 1892; Hephydrose axillaire, *Ann. dermat. et de syph.*, 1882; Action de la sueur sur quelques sels métalliques, *Lyon médical*, 1874. — Barratt, Élimination de l'eau et CO^2, *J. of Phys.*, XXI et XXII, 1897. — Baux, Sueurs locales et pilocarpine, *Thèse Lyon*, 1882. — Beaudère, Sueurs locales, *Thèse Paris*, fév. 1883. — Binet, Élimination, sueur, salive, *Thèse Paris*, 1884. — Blanchard, *Progrès médical*, avril 1879. — E. Bloch, *Thèse Paris*, 1880. — Bodlaender, Excrétion aqueuse sous l'influence de l'alcool, *Zeitschr. f. klin. med.*, XIII, 5, 1887. — Bouveret, Sueurs morbides, *Thèse agrég.*, Paris, 1880. — Cadiot et Roger, Tuberculine, malléine, sécrétion sudoripare, *Biologie*, 22 juillet 1893. — Charrin et Mavrojannis, Toxicité, *Biologie*, 25 juin 1898. — J. A. Cones, Schwitzen nach dem Tode, *Allg. Wien. med. Zeitung; Allg. med. Central. Zeitung; Lancet*, 1889. — A. Doyon, Étude dyshydrose, revue critique d'après G. et F.-E. Haggan, *Ann. dermat. et syph.*, fév. 1884. — Durodié, Sueurs locales, *Bull. soc. an. Bordeaux*, fév. 1885. — Will. Edwards, Influence agents physiques, 1824. — Fred. Erismann, Wasserdunstung von der Haut, *Zeitschr. f. Biol.*, XI, 1875. — François-Franck, *Gaz. hebdom.*, 1884, et *Dict. encycl. des sc. méd.* — Fouré, Chromidrosis, Paris, Steinheil, 1891, *Monats. f. pr. Derm.*, XXI. — T. Gaube, Hydrozymoses, *Biologie*, 1891. — Guibout, Sécrétion dans les maladies de la peau, *Union médicale*, 25 juin 1882. — Guizzetti, Réaction et composition de la sueur, *Arch. di clin. med.*, XXXI, 1, p. 84. — Handfield Jones, Mécanisme de la sécrétion, *J. of Anat. and Phys.*, janv. 1881. — W. B. Hardy, Fonction protectrice de la peau, *J. of Phys.*, XIII, 1892, p. 709. — Max Joseph, Schw. und Talg drüsen secret., *Arch. f. Phys.*, 1891, p. 81. — Keldysch, Vicar. thätig. d. Haut, *Russ. méd.*, 1888, no 13. — A. Kouznetzoff, Perte calorique, *Med. Wiestnik*, no 4, 11, 1883. — Lecercle, Évaporation cutanée chez le lapin, *C. R. Ac. sc.*, 13 juillet 1896. — Le Franc, Crise sudorale, *Thèse Bordeaux*, 1884. — Max Levy, Hypérémie cutanée et sudation, *Zeitschr. f. klin. Med.*, XXI, 1 et 2, 1892; *Arch. f. Phys.*, 1892, p. 154. — Levy-Dorn, Vernissage, Action diverse de la température sur la sécrétion sudorale, *Zeitsch. f. klin. Med.*, XXIII, 3 et 4 et XXVI, 5 et 6, 1894, et *Du Bois-Reymond Arch.*, 1893. — Meissner, Cataphorèse de la peau, *Soc. dermat. Berlin*, 2 fév. 1897. — Ostroumow, De la sueur, *Moniteur médical*

Digitized by Google

de Moscou, n° 25, 1876. — E. Peiper, Perspiration insensible, *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 13. — H. Poolay, Anomalies de la sueur, *Ohio med. Rec.*, nov.-déc. 1880, janv.-fév.-mars 1881. — P. Raymond, Ephidroses de la face, *Arch. neurol.*, XV, 1888. — Renaut, Dispositions anatomiques et mécaniques de l'excrétion des glandes sudoripares, *Soc. franç. dermat.*, 4 août 1894. — Sasserzki, Rapport avec le suc gastrique et l'acidité de l'urine, *Petersb. med. Woch.*, n° 2, 1879, et *Berlin. klin. Woch.*, n° 27, p. 404, 1879. — Straus, Antagonisme local de l'atropine et de la pilocarpine, *C. R. Ac. sc.*, 7 juillet 1879, *Rev. gén. des sciences méd.*, XVI, 1880; *Nouv. dict. de méd. et de chir.*, XXXIV, 1883. — Unna, Fonctions des glandes sudoripares chez l'homme, *Brit. J. of dermat.*, sept. 1894. — Wilh. Winternitz, Régul. de la chaleur, *Wien. med. Jahrb.*, I, p. 1, 1875. — H. Wolpert, Einfl. der Luftbeweg. auf die Wasser dampf und Köhlen Säure abgade, *Hyg. Rundsch.*, 1er juillet 1897; Luftemperatur Arbeit und Ruhe, *Arch. f. Hyg.*, XXVI.

Élimination par la sueur. — Bergeron et Lemattre, *Arch. gén. de méd.*, 1864. — Bouveret, *Thèse agrég.*, Paris, 1880. — Spring, *Traité de séméiologie*, t. II.

Urée dans la sueur. — Favre, *C. R. Ac. sc.*, XXXV, 1852.

Acide urique. — Petit et Henry, *Gaz. méd.*, Paris, 1842.

Odeurs; acides gras volatils. — Barruel, *Arch. gén. méd.*, 1829. — Chevreul, *C. R. Ac. sc.*, LXXVII. — Matteucci, *J. de pharm.*, XIX, 1833. — Robin, *Humeurs.* — Robin et Verdeil, *Chimie anat.* — Schützenberger, *Chimie physiol.*

Toxicité, bactéries, ferments. — S. Arloing, *Lyon médical*, 1897; *Biologie*, 26 déc. 1897, p. 1107; Rapport avec la toxicité de l'urine, *Biologie*, 29 mai 1897, p. 533; *C. R. Ac. sc.*, CXXV, 4, p. 218, 5, p. 283, 1897; *The Lancet*, X, vol. II, n° 3 et n° 11. — V. Boebesin, Bacter. des roten Schweiss., *Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 9, 1882. — Capitan et Gley, Toxicité, *Biologie*, 26 déc. 1896. — Charrin et Mavrojanis, *Biologie*, 6 nov. 1897 et 25 juin 1898. — Gaube, Hydrozymases et albuminoïdes, *Biologie*, 31 oct. 1891. — Mavrojanis, *Thèse Paris*, 1898. — Queirolo, Maladies infectieuses, *Riforma medica*, 1888, et *Arch. ital. di clin. med.*, XXVIII, 4, 1890.

Méthode des empreintes. — Aubert, *Congrès du Havre*, 1877; *Lyon médical.*

Diapnométrie. — Boulland, *Congrès de Bordeaux*, 1872; *J. anat. de Robin.*

B. — EXCRÉTION LACRYMALE.

Les glandes lacrymales annexées à l'appareil oculaire sont des glandes *aquipares* assez analogues aux glandes de la sueur ou encore à la parotide dont la fonction vise un but particulier de protection ou de défense plutôt que l'excrétion proprement dite.

Larmes. — Les larmes sont un liquide alcalin renfermant près de 99 p. 100 d'eau avec 1gr,50 environ de substances organiques (albumine et mucine), 1/2 à 1 p. 100 de sels minéraux dans lesquels domine le chlorure de sodium (Frerichs).

Sur le bord de la paupière s'ouvrent des glandes sébacées acineuses, les glandes de Meibomius, dont la sécrétion onctueuse se mêle quelque peu à celle des larmes, mais surtout contribue à l'empêcher de franchir le bord des paupières.

Composition des larmes.

	D'après Lerch.	D'après Magaard.
Eau	982,0	981,2
Albuminoïdes, trace mucine et graisses	5,0	14,6
Chlorure de sodium	13,0	4,2
Autres sels minéraux	0,2	

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Sécrétion lacrymale. — O. Kohnstamm, Thränen ableit., *Centralbl. f. Phys.*, VII, 1893. — J. A. Ryder, Phylogeny, *Proc. of the am. Phil. Soc.*, XXVI, 130. — E. Sadermann, Anatomie, *Ber. d. Nat. ges. z. Freiburg i B.*, III, 1.

C. — EXCRÉTION SÉBACÉE.

Des glandes très généralement annexées aux poils, dans la gaine desquels elles viennent s'ouvrir, sécrètent une matière huileuse, le *sébum* ou *matière sébacée*, qui lubrifie la peau en l'assouplissant, en même temps qu'elle diminue son hygroscopicité. Cette matière contient environ 30 p. 100 de graisse avec des savons, de la cholestérine, une matière albuminoïde, des chlorures, des phosphates alcalins et surtout terreux, plus, naturellement, une certaine quantité d'eau.

Composition de la matière sébacée.

	KYSTE SÉBACÉ (Schmidt).	SMEGMA PRÉPUTIEL (homme) (Lehmann).
Eau	317,0	»
Epithélium et matières protéïques	617,5	56
Graisses, acides gras et sels ammoniacaux	41,6	528
Acides butyrique, valérique, caproïque	12,1	»
Extrait alcoolique	»	74
Extrait aqueux	»	61
Cendres	11,8	»

Cérumen. — Des glandes particulières dans le conduit auditif secrètent une substance onctueuse, jaunâtre, amère, qui se concrète dans son intérieur. Cette substance mélangée en proportions variables avec de la matière sébacée et des produits de desquamation épidermique forme le *cérumen*. Morphologiquement, les glandes cérumineuses sont des glandes sudoripares différenciées en vue de la sécrétion d'un principe particulier.

Composition du cérumen chez différentes espèces (d'après Chevalier).

	HOMME.	PORC.	ANE.	CHEVAL.	MOUTON.
Eau	10,0	10,1	12,5	3,9	10,3
Matières grasses	26,0	30,0	38,7	38,7	15,0
Corps solubles dans l'alcool.	38,0	5,1	17,5	9,2	4,3
— l'eau...	14,0	17,9	16,3	20,4	19,4
Résidu insoluble	12,0	36,9	25,0	27,8	50,0

Digitized by Google

Principes constituants du cerumen (d'après LANNOIS et MARTZ.)

	HUMIDE.	SÉCHÉ DANS LE VIDE
Eau	56,53	
Acides gras libres	1,30	2,99
Graisses	3,35	8,16
Cholestérine	3,07	7,06
Savons solubles dans l'alcool	7,00	16,10
Urée	0,20	0,46
Substances solubles dans l'eau froide et bouillante	11,29	25,96
Matières insolubles	14,40	33,12
Substances diverses et pertes	2,66	6,15
	100,00	100,00

BIBLIOGRAPHIE.

Sécrétion sébacée. — AUBERT, Répartition, *Lyon médical*, 1892. — K. BAUER, *Morphol. Arbeiten*, III, 1894. — GAMBERINI, *Giorn. it. d. mal. ven. et d. pelle*, 1887 et 1892. — GRECIET, *Thèse Bordeaux*, 1893. — PHILIPPSON, *Monat. f. prakt. Derm.*, XI, 1890. — CH. ROBIN, *Dict. encycl. sc. méd.*, VIII, 1880.

Cerumen. — A. ALZHEIMER, Ohrenschmalz drüsen, *Verh. d. phys. med. ges. z. Wurzbourg*, N. F., XXII, 8. — LANNOIS et MARTZ, Analyse chimique du cerumen, *Ann. des mal. de l'oreille*, 1897. — A. GODDARD, *Thèse de Lyon* (ind. bibliograph.). — PÉTREQUIN et CHEVALIER, *C. R. Ac. sc.*, 1867.

D. — EXCRÉTION LACTÉE.

Le lait est le produit d'une sécrétion temporaire destinée normalement à la nourriture de l'enfant ou du jeune. De ce fait il se classe parmi les humeurs excrémento-récrémentitielles, avec cette particularité qu'il est absorbé et utilisé par un organisme autre que celui qui l'a excrété. Sa composition, étudiée à propos des aliments, montre quelles substances quittent l'organisme maternel par la voie mammaire pendant la lactation.

Élimination par le lait. — Nombre de substances ingérées par la mère peuvent se retrouver partiellement dans le lait, tels l'iode, les iodures, les bromures, les sels de fer, de zinc, de mercure, des essences odorantes ou non, et sont, de ce fait, absorbées par le nourrisson, d'où certaines indications relatives à l'hygiène de la nourrice ou encore à la thérapeutique de l'enfant allaité.

Sécrétion lactée chez l'enfant nouveau-né. — Chez l'enfant nouveau-né, dans les deux sexes il se fait à la naissance une poussée du côté de la glande mammaire, accompagnée d'une courte et minime mais réelle sécrétion du lait, qui peut sourdre à l'expression ; puis la glande sommeille (chez la femme) jusqu'à la puberté. La sécrétion lactée et sa préparation par accroissement de la glande sont liées, comme on sait, à la gestation et la parturition. Elle peut retentir d'autre part sur la composition du liquide urinaire, témoin les glycosuries ou lactosuries observées chez les nourrices, principalement si on supprime la lactation.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE.

Glande mammaire. — Cameron, Glande accessoire, *J. of Anat. and Phys.*, XVII, 1885. — Ch. Creighton..., Développement des fonctions, *J. of Anat. and Phys.*, XI, 1876. — Th. Kölliker, *Verhandl. d. phys. med. Geselsch. in Würsb.*, XIV, p. 142, 1881. — Lacroix, Cellules en panier, *C. R. Ac. sc.*, 1894. — Lannelongue, *Dict. méd. et chir. prat.*, t. XXI, 1876. — Marcacci, Appareil musculaire de l'aréole et du mamelon, *Giorn. d. R. Accad. di med. di Torino*, déc. 1883.

Sécrétion du lait. — Altmann, Atrophie et inaction, *Arch. f. path. Anat.*, CXI, 2, p. 318, 1887. — Basch, Étude des mamelles, *Arch. f. gynæk.*, XLIV, 1, 1893. — P. K. Cadkin, Mikrosc. an. während sec. thätigkeit, *Diss. Pétersb.*, 1890. — Cornevin, Action de la pilocarpine, *Biologie*, 25 juillet 1891. — Creighton, *Physiologie et pathologie du sein et de ses ganglions lymphatiques*, in-8°, Londres, 1886 et 1878. — H. Dauchez, Sécrétion des mamelles du nouveau-né et de l'adolescent, *Rev. gén. de clin.*, p. 777, 1892. — Duclert, Étude histologique de la sécrétion du lait, *Thèse Montpellier*, 1893. — Dufrêche, Appareil mammaire et gestation, *Thèse Paris*, 1894. — Gubler, Lait chez l'enfant nouveau-né, *Gaz. méd.*, 1856. — A. Johannessen, Sécrétion lactée, *Norsk. magaz.*, 1895. — E. Kemmerich, Chem. d. Milch. *Centralbl.*, 1867, *Arch. de Pfluger*, 1869. — Laguesse, *Echo méd. nord.*, 12 sept. 1877. — Michaelis, *Arch. f. mik. Anat.*, LI, 1898. — Mori, Variations, structure, activité, *Sperimentale*, XLVI, 5 et 6, 1892. — Pignatori, Origine du sucre de lait, *Gaz. méd.*, 1858. — A. Rœhrig, Exper. Unters *Arch. f. path. Anat. und Phys.*, LXVII, p. 119, 1876. — H. Schmidt, *Inaug. Dissert.*, Wursbourg, 1877. — De Sinety, Ablation des mamelles, *Gaz. méd.*, 1874. — J. Steinhaus, Morphologie de la sécrétion lactée, *Arch. f. Phys.*, Sep. Bd p. 54, 1892. — J. Szabo, Repos, activité, *Arch. f. Anat. und Phys.*, 5, 6, p. 352, 1896. — Temesvary, Quelques anomalies, *Wien. med. Woch.*, 1894.

Lait. — Béchamp, Constitution chim. et histologique, *Bull. ac. méd.*, 1888, et *C. R. Ac. sc.*, 1878-1888. — Bunge, Kal. Natr. chlor., *Zeitschr. f. Biol.*, 1874. — Dumas, Bibliothèque universelle de Genève, XLI, 1871. — Duclaux, *Rev. scient.*, 1890. — Guiraud, *Thèse Bordeaux*, 1897. — De Sinety, Globules, *Arch. de Phys.*, 1874. — Soxhlet, *J. d. chem. Gesell.*, 1872. — Weigmann, Bittere Milch, *Centralbl. chem.*, 1891. — Vieth, Composition moyenne, *Centralbl. chem.*, 1892.

Coagulation. — Arthus et Pagès, *Arch. de Phys.*; Arthus, *La Coagulation*.

Colostrum. — Truman, *Lancet*, 1888. — Woodward, *J. of exp. med.*, II, p. 217, 1897.

Élimination de substances par le lait. — Fubini et O. Bonnami, Élimination d'atropine, *Moleschott's Unters.*, XIV, 5; *Arch. ital. Biol.*, IV, 4. — Fubini et Caniu, Alcaloïdes de l'opium, *Molesch. Unters.*, XIV, 4. — F. Klingemann, Alcool, *Virch. Arch.*, (12), VI, 1.

Élimination des microbes par le lait. — Basch und Weleminsky, *Berl. klin. W.* XXXIV, 45, p. 977. — F. Basenau, *Arch. f. Hyg.* XXIII, 1, p. 44. — F. Honigmann, *Zeitschr. f. Hyg. und Infect. Krank.*, XIV, 2, p. 207.

E. — DESQUAMMATION ÉPIDERMIQUE.

I. **Rénovation cellulaire.** — La destruction incessante, suivie de rénovation, qui fait le fond de la nutrition, n'est pas seulement d'ordre *moléculaire*, comme celle qui livre les produits solubles de l'urine ou de la sueur. A la surface de la peau, il se fait une rénovation *cellulaire* des couches de l'épiderme qui desquamment incessamment; certaines parties dépendantes de cet épiderme et qui ont la même constitution que lui, tels que les poils et les ongles, manifestent cette évolution par leur croissance, qui, chez l'homme civilisé, est limitée par des retranchements périodiques.

Kératine. — Bien que le poids relatif des substances ainsi éliminées soit peu considérable et n'entre pas dans les calculs du bilan nutritif, nous devons indiquer leur nature et leur composition. Elle

Digitized by Google

est à quelque différence près la même pour les poils, les ongles et l'épiderme desquamant.

La substance qui en fait le fond est la *kératine*. MÜLDER lui attribue la composition : $C^{50,28}$ $H^{6,76}$ $Az^{17,21}$ $S^{80,74}$ $O^{25,01}$ plus 1 à 1,5 de cendres pour 100. Elle ne donne pas de gélatine par la coction et ne contient point d'albumine soluble. Elle jaunit par l'acide nitrique et brunit, en se réduisant par le nitrate d'argent. — L'*éléidine*, décrite par RANVIER dans l'une des couches superposées de l'épiderme, est considérée par A. GAUTIER comme de la kératine en voie de formation.

Mélanine. — Un pigment de nature azoté, contenant des traces de fer, infiltre en plus ou moins grande quantité les cellules épidermiques et, suivant sa proportion, donne sa couleur particulière à la peau des différentes races humaines.

II. **Évolution des cellules épidermiques**. — Sur une coupe de l'épiderme on reconnaît, dans l'épaisseur de celui-ci, un certain nombre de strates ou couches superposées qui marquent les stades de son évolution. Ces couches se remplacent successivement de la profondeur à la surface, la plus superficielle étant composée d'éléments disjoints qui se détachent mécaniquement par les contacts ou frottements extérieurs, la plus profonde étant de son côté formée d'éléments proliférants, qui en font la génératrice de ce tissu en perpétuel formation et destruction.

RANVIER dresse le tableau suivant de ces différentes couches. En les désignant par leur caractère le plus saillant et en allant de la profondeur à la surface on a :

Stratum	germinativum	Corps muqueux.
—	filamentosum	Corps muqueux.
—	granulosum	Corps muqueux.
—	intermedium	Couche séparante.
—	lucidum	Couche cornée.
—	corneum	Couche cornée.
—	disjunctum	Couche cornée.

Une évolution de ce genre, mais plus compliquée et du reste minutieusement décrite dans les ouvrages d'anatomie, donne naissance aux phanères, tels que les ongles et les poils. — Au point de vue de leur composition chimique ces parties et leurs analogues (sabots, cornes, carapaces des vertébrés), ont une composition très analogue à celle de l'épiderme.

III. **Cheveux ; poils**. — Il y a à mentionner dans les cheveux leur couleur particulière et variable suivant les races, les climats, et surtout les individus, laquelle dépend de la quantité relative de pigment qu'ils contiennent. Le blanchissement des cheveux est occasionné moins encore par la diminution de ce pigment que par la pro-

Digitized by Google

duction de lacunes infiltrées d'air. Ce blanchissement peut survenir d'une façon subite à la suite d'émotions nerveuses (Landois).

Muscles redresseurs. — Des muscles lisses (*arrectores pili*) sous-tendent l'angle obtus formé par le poil avec le plan de l'épiderme et ont pour effet, par leur contraction, de le redresser, comme il arrive dans la frayeur ; c'est le phénomène dit de la « chair de poule ». Les glandes sébacées en subiraient une compression qui tend à les vider.

Composition des cheveux humains (d'après Laer).

Carbone	49,8 à 50,65
Hydrogène	6,4 à 6,35
Azote	17,1 à 17,14
Soufre	5,0 à 4,0
Oxygène	26,7 à 20,25
Cendres	0,37 à 6,7
Eau	13 p. 100 environ.

La minéralisation des cheveux change suivant l'alimentation, l'âge et leur couleur comme le montre le tableau suivant :

Composition des cendres des cheveux (d'après Baudrimont).

	NOIRS.	ROUGES.	BLONDS.	BLANCS.
Sulfate de soude	»	18,43	33,18	22,08
— de potasse	56,51	7,54	8,44	1,41
— de chaux	»	»	»	13,58
Carbonate de chaux	4,62	4,03	9,96	16,18
— de magnésie	2,89	6,20	3,36	5,01
Chlorure de sodium	3,31	0,94	traces	traces
Phosphate de chaux	15,04	10,30	9,62	20,53
Oxyde de fer (Fe^2O^3)	6,10	9,66	4,22	8,39
Silice	6,61	42,46	30,71	12,31

IV. **Ongles.** — Le tableau comparatif suivant montre l'analogie de composition des productions épidermiques de provenance diverse, ongles, sabots, écaille.

Composition chimique de divers tissus épidermiques.

	ONGLES.	SABOTS de vache.	ÉCAILLES de tortue.
Carbone	50,3	50,4	53,6
Hydrogène	6,9	6,8	7,3
Azote	17,3	16,8	16,4
Soufre	3,2	3,4	2,0
Oxygène	»	»	»

Digitized by Google

F. — LE SYSTÈME NERVEUX ET LES EXCRÉTIONS CUTANÉES.

Fonctionnellement les excrétions diverses de la peau et des glandes, qui de plus ou moins loin s'y rattachent, sont très différentes ; ce qui fait qu'elles obéissent à des sollicitations elles-mêmes très distinctes et en rapport avec la nature de ces fonctions. Mais le fait qu'elles ont leur siège dans le revêtement cutané (ou des organes qui en dérivent) impose à leurs systèmes nerveux particuliers une configuration topographique très uniforme, qui permet d'esquisser en une fois leurs lignes principales généralement superposables les unes aux autres, bien que les éléments composants soient parfaitement distincts.

I. **Système général.** — Le système général auquel ces nerfs appartiennent tous est le système nerveux ganglionnaire moteur ou du grand sympathique : celui dont la partie fondamentale en quelque sorte est formée par les vaso-moteurs. — L'ensemble des nerfs sudoripares reproduit pour ainsi dire trait par trait l'ensemble des vaso-moteurs cutanés. L'ensemble des nerfs *sébipares* reproduit à son tour les deux précédents (autant du moins qu'on peut se le figurer d'après des exemples partiels). Les nerfs *lactipares* et *lacrymipares* sont mêlés à ceux des vaisseaux allant à la glande mammaire et à la glande lacrymale et proviennent des mêmes origines tant ganglionnaires que médullaires, à très peu de chose près.

Dissociation expérimentale d'avec les vaso-moteurs. — Le fait que ces nerfs de fonction sécrétoire ne sont point séparables anatomiquement des vaso-moteurs pourrait faire croire à leur identité avec ceux-ci, si l'on n'avait des raisons péremptoires de les en distinguer, raisons fondées sur des méthodes d'analyse et de séparation, méritant toute créance. *L'atropine*, par exemple, *supprime l'excitabilité sécrétoire et laisse intacte l'activité vaso-motrice de ces troncs nerveux;* preuve évidente que ces activités sont localisées dans des éléments différents inclus dans ces troncs. L'épreuve est très nette en ce qui concerne les nerfs de la sueur.

II. **Espèces fonctionnelles multiples.** — Les espèces fonctionnelles de nature sécrétoire ou excrétoire, contenues dans le système ganglionnaire, ont été trouvées, mises en évidence, circonscrites dans leurs trajets et leur origine par les méthodes ordinaires de la névrophysiologie ; en pratiquant soit des sections, soit des excitations, équivalant à la paralysie et à la suractivité de ces nerfs et reconnaissables à des troubles visibles de chacune de ces fonctions glandulaires. Trouvés par Goltz, dans le tronc du sciatique les nerfs sudoripares ont été rattachés par Luchsinger au système du grand

Digitized by Google

sympathique et étudiés par lui dans leurs origines et leur disposition générale. Des questions de détail ont été résolues par Vulpian, Nawroki, relativement aux origines, et ces différents résultats mis au point par Robillard, dans une critique d'ensemble.

III. **Éléments nerveux antagonistes.** — Les nerfs qui gouvernent l'excrétion de la sueur (et toutes les activités glandulaires) y reproduisent le système vaso-moteur, non seulement dans sa configuration topographique générale ou particulière aux régions considérées, mais encore dans leurs subdivisions fonctionnelles. Nous avons toutes raisons de croire que, comme les vaso-moteurs, ils forment non pas de simples conducteurs étendus de la moelle aux glandes, mais un ensemble composé d'éléments antagonistes, les uns proprement excitateurs de la sécrétion, les autres inhibiteurs de cette sécrétion.

1. ***Nerfs sudo-excitateurs ou sudoripares.*** — L'expérience les décèle facilement, par l'excitation des nerfs allant aux régions cutanées pourvues de glandes sudorales ou par l'excitation des segments correspondants de la chaîne du grand sympathique.

Nerfs sudo-inhibiteurs. — Ils ont été recherchés par divers, notamment par J. Ott et par Arloing qui pensent les mettre en évidence de la façon qui suit :

Expériences. — Ott soumet l'animal (chat) à l'action de la pilocarpine qui a pour effet d'amorcer la sécrétion en dehors de toute excitation faite par l'expérimentateur et probablement aussi de modifier quelque peu l'excitabilité comparée des nerfs à étudier. Si l'on excite dans ces conditions le bout périphérique du nerf sciatique coupé, on voit la sécrétion s'arrêter.

Arloing coupe chez le bœuf le sympathique cervical d'un côté et attend quelques jours pour laisser dégénérer les nerfs. Il injecte alors de la pilocarpine dans l'animal et voit que la sécrétion est plus forte du côté du nerf sectionné et dégénéré. Il en conclut à l'existence de fibres d'arrêt que la dégénération a fait disparaître, mais qui sont conservées du côté du sympathique non coupé.

La même expérience peut se faire chez le lapin en observant non plus la sueur mais la sécrétion des larmes.

Cl. Bernard, en coupant le cordon cervical chez le cheval, vit, en outre de l'hypérémie paralytique, la peau du côté correspondant se couvrir de sueur, après un certain temps. L'excitation du nerf ferait également cesser cette sudation, mais le phénomène est lent et incomplet : il ne peut pas servir de preuve évidente à l'existence des nerfs inhibito-sudoripares. La sueur, dans ce cas, serait l'effet indirect de la chaleur locale engendrée par l'hypérémie (Luchsinger).

Centres sudoripares. — Pour le physiologiste, les centres sont, par définition, les lieux de raccordement des éléments nerveux, où s'établit le conflit d'excitations, qui règle le fonctionnement des systèmes ou ensembles formés par ces éléments. Il y a des centres ganglionnaires et des centres encéphalo-médullaires (fig. 166).

a) **Centres ganglionnaires.** — Moins étudiés au point de vue de leurs

Digitized by Google

fonctions que ceux des vaisseaux, auxquels ils doivent forcément ressembler, ces centres s'accusent anatomiquement par les ganglions que traversent les nerfs sudoripares, ainsi que par les cellules nerveuses trouvées dans le voisi-

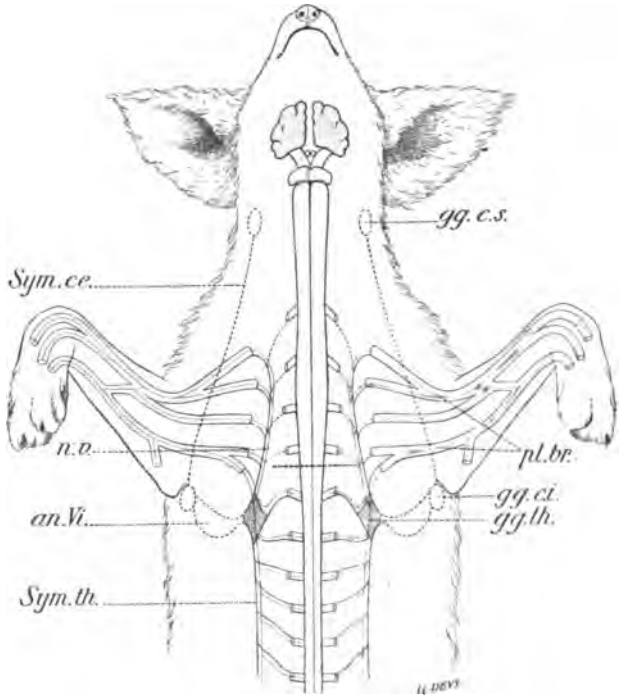


Fig. 165. — *Origine et distribution des éléments moteurs ganglionnaires du membre thoracique.* Nerfs vaso-moteurs en rouge; nerfs sudoraux en jaune.

Un trait pointillé marque la séparation entre les régions cervicale et dorsale de la moelle épinière. — Le plexus brachial a été fortement déplacé en dehors pour motif de clarté. *Sym.th*, sympathique thoracique ; *gg.th*, ganglion premier thoracique; *gg.ci*, ganglion cervical inférieur; *an.Vi*, anse de Vieussens; *Sym.ce*, sympathique cervical; *gg.c.s*, ganglion cervical supérieur ; *n v*, nerf vertébral; *pl.br*, plexus brachial et sa distribution au membre thoracique.

A quelques variations près, la disposition des deux ordres de nerfs (vaso-moteurs et sudoraux) est sensiblement symétrique ou superposable.

nage des glandes cutanées qui marquent ainsi la place de véritables réseaux terminaux formés par leurs arborisations.

b) **Centres médullaires**. — Le lieu principal d'origine de tous ces nerfs est la substance grise de la moelle dorsale, à laquelle il faut joindre l'extrémité tout à fait inférieure de la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle lombaire. De ce cylindre gris, où sont concentrées les origines du grand sympathique, partent des nerfs qui, par les racines et les rameaux communicants vont rejoindre les ganglions de la chaîne, suivent celle-ci dans une partie de son trajet, la quittent de nouveau par le moyen des rameaux communicants, soit plus haut, soit plus bas, pour retrouver les troncs mixtes, finalement suivent ceux-ci du côté de la périphérie et par eux vont se distribuer à toute la peau (fig. 165 et fig. 166).

De la sorte les nerfs ganglionnaires du membre supérieur et de la tête naissent

Digitized by Google

au-dessous du plexus brachial, et ils rejoignent celui-ci par la chaîne des nerfs craniens qu'ils atteignent par le cordon cervical du grand sympathique : les nerfs ganglionnaires du membre inférieur naissent par contre au-dessus du plexus sacré, qu'ils atteignent également par la chaîne lombaire. Si des fibres d'origine de ces nerfs (sécréteurs et vaso-moteurs) sont contenues dans les racines propres de ces plexus, elles y sont en très petit nombre. Les racines du plexus

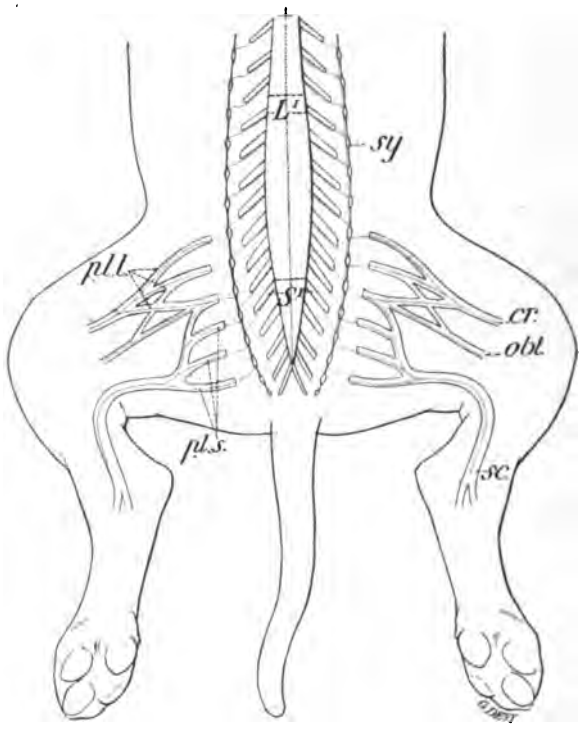


Fig. 166. — *Origine et distribution des éléments nerveux moteurs ganglionnaires du membre abdominal.* — Nerfs vaso-moteurs en rouge ; nerfs sudoraux en jaune.

L1, première racine lombaire; S1, première racine sacrée; *sy*, chaîne du grand sympathique ; *pl.l*, plexus lombaire; *pl.s*, plexus sacré ; *cr*, nerf crural ; *obt*, nerf obturateur; *sc*, nerf sciatique.

A quelques variations près, suivant les espèces ou les individus, les origines et la distribution des nerfs ganglionnaires de fonctions différentes sont sensiblement les mêmes ; ce que le schéma a pour but d'exprimer.

sacré en contiennent quelques-uns. Les racines du trijumeau en contiennent également une certaine proportion, qui s'ajoute à celles qui lui viennent du sympathique et se répand par ses branches dans les vaisseaux et les glandes de la face, y compris la glande lacrymale.

Rappelons que les nerfs de l'excrétion rénale partent, eux aussi, du cylindre gris de la moelle dorsale et ceux des canaux moteurs de l'urine de la moelle lombo-sacrée. Allant à des organes viscéraux, ils se rendent directement de la chaîne sympathique à ces organes, tandis que ceux de l'excrétion cutanée vont à la peau par la voie des troncs mixtes ou sensitifs de ce revêtement.

Mise en jeu de ces centres. — La colonne dorso-lombaire de substance grise d'où naissent les nerfs de la sueur peut être mise en état d'excitation

Digitized by Google

d'une façon autonome, alors même qu'elle a été isolée du bulbe par une section. Elle est capable, après cet isolement, de réfléchir les excitations venant des nerfs sensitifs cutanés (Luchsinger) et aussi celles venant de certains nerfs viscéraux, tels que les nerfs sensitifs du poumon (Robillard). De ces données expérimentales on peut du reste rapprocher les faits cliniques de sueur réflexe accompagnant les viscéralgies (Bouveret). Chaque segment de cette colonne possède individuellement ce pouvoir réflexe pour les régions cutanées avec lesquelles il correspond par ses nerfs tant sensitifs que sudoripares.

c) **Centre bulbaire.** — Comme pour l'excrétion rénale et les fonctions dépendantes du grand sympathique, il paraît exister dans le bulbe un lieu hiérarchiquement superposé aux précédents, qui gouverne la fonction d'ensemble de l'excrétion sudoripare. Son pouvoir réflexe est bien plus évident que celui des centres médullaires : cela à tel point que quelques-uns ont affirmé que toutes les excitations venues de la périphérie devaient passer par lui, avant de se réfléchir sur les glandes de la sueur (Nawrocki). La vérité est que lorsque la moelle est séparée du bulbe rachidien ces actions réflexes sont plus difficiles à obtenir mais persistent néanmoins (Luchsinger, Robillard).

d) **Centres cérébraux.** — La participation du cerveau à la fonction excrétoire est rendue évidente par les sueurs provoquées par des émotions conscientes, le plus souvent sans exagération de la circulation et même avec pâleur de la peau (*sueurs froides*). La délimitation de territoires spéciaux correspondants, dans la profondeur ou à la surface du cerveau, à ces actes conscients, mais involontaires, ne repose jusqu'ici sur aucune donnée bien positive.

Adamkiewics et Senator ont vu chez un homme des sueurs profuses de l'avant-bras, à la suite de la destruction des centres de cette région dans le lobule paracentral.

Sudation asphyxique. — L'état asphyxique ou, pour parler plus généralement, la composition gazeuse du sang, agit puissamment sur les centres intra-rachidiens et surtout bulbaires de la sueur.

Expériences. — Si, ayant coupé le nerf sciatique d'un côté, on soumet l'animal à l'asphyxie, les trois membres intacts se couvrent de sueur à leurs extrémités, mais point le membre énervé. L'action asphyxique est centrale.

Si, ayant séparé le segment lombo-sacré de la moelle par une section de celle-ci et coupé ses racines sensitives, on soumet l'animal à l'asphyxie, la sudation se produit de même dans les membres postérieurs correspondant à ce segment isolé. L'état asphyxique agit donc en dehors des excitations actuelles apportées par les nerfs sensitifs : il agit comme s'il était lui-même un excitant (Luchsinger).

Anoxhyémie. — Toute cause diminuant la proportion d'oxygène nécessaire à la respiration des tissus tendra de ce fait à augmenter la sécrétion sudoripare, par son retentissement sur le système nerveux. Ainsi agiront la dépression barométrique dans le mal des ballons et le mal des montagnes et la diminution des globules du sang dans l'anémie.

Sudation thermique — Mais c'est la *chaleur* surtout qui, d'une façon très évidente, *agit pour provoquer la sudation* : elle agit *par le système nerveux* et elle agit par l'intermédiaire des *centres*. On le prouve de la même façon.

Expériences. — On coupe sur un chat le nerf sciatique d'un côté (ou les origines sympathiques du membre, ou de toute façon on interrompt les conducteurs sympathiques d'une région déterminée). Si l'animal est mis à l'étuve, de manière à l'échauffer tout entier, la sudation se produit partout, sauf dans le territoire ou le membre ainsi énervé.

Digitized by Google

Ce n'est pas que la chaleur appliquée localement soit sans effet, mais celui-ci est très réduit, on le voit par l'expérience suivante :

Expérience. — On coupe les deux nerfs sciatiques et les pattes sont maintenues l'une dans l'eau à 0°, l'autre dans l'eau à 30°. On les essuie. On excite comparativement les deux nerfs. Dans le membre refroidi la sudation est à peine perceptible ; dans le membre échauffé elle est abondante (Luchsinger).

Il est vrai de dire que tous les tissus perdent leur excitabilité par le froid. Mais le *système nerveux de la sécrétion sudorale* (du moins sa substance grise) *est sensible à des nuances très atténuées de la température* (centrale); *cela dans un but de la régulation de cette température elle-même.*

Une chaleur trop forte appliquée localement empêche à son tour la sudation. Si on plonge les mains, l'une dans l'eau à 20°-30°, l'autre dans l'eau à 45°-50° et qu'on fasse une course de quelques instants, la sueur n'apparait pas sur la surface surchauffée, mais seulement sur l'autre (Luchsinger).

Agents physiologiques toxiques, médicamenteux. — On n'en connait point d'absolument spéciaux à la sueur ou à son système nerveux, ces agents ne sont autres que ceux que j'ai appelés les *poisons du système ganglionnaire ou du grand sympathique*. Ils agissent, il est vrai, très énergiquement sur la sécrétion sudorale, les uns pour l'exciter, tels que la *pilocarpine*, la *muscarine* (Trumpy et Luchsinger); les autres pour l'empêcher, tels que l'*atropine* (Vulpian, Sydney-Ringer et Gould), la *duboisine* (Hirsch), la *piturine* (Sydney- Ringer et Murrle).

L'action de ces substances porte, non plus sur les masses nerveuses intra-rachidiennes, mais sur sa partie dite périphérique, comme le fait le curare sur les nerfs moteurs : c'est ce que j'ai démontré à l'aide d'expériences imitées de celles de Cl. Bernard sur l'analyse des effets du curare.

Action localisée de ces substances. — De même qu'on peut limiter l'action de l'atropine ou de l'érésine au globe oculaire, par instillation de celles-ci sur la surface de la cornée, de même on peut influencer par la pilocarpine, l'atropine et leurs succédanés, des territoires très restreints de la peau, en injectant dans le derme de celle-ci des quantités minimes de leurs solutions peu concentrées (Strauss), ou encore en les déposant à la surface même, sous un pansement protecteur. L'absorption, dans ce dernier cas, est rendue manifeste par les effets mêmes de la substance; sudation plus abondante pour l'une, absence de sudation pour l'autre.

Aubert (de Lyon) a utilisé pour ces constatations sa méthode des empreintes avec le papier au nitrate d'argent, sur lequel la sueur, à l'orifice de chaque glande, vient réagir, quand la secrétion se fait et laisse des places vides quand elle est empêchée de se faire.

Leur antagonisme. — Ces méthodes, notamment celle de Strauss, ont permis d'étudier sur l'homme, dans des régions localisées de la peau et conséquemment sans trouble des autres fonctions, l'antagonisme de ces deux groupes de subtances. Cet antagonisme est, comme on l'a dit, *bilatéral* ou *réversible*, mais cette réciprocité n'existe que tant que la dose d'atropine engagée est très faible.

2. ***Nerfs sébipares.*** — Arloing, en coupant le sympathique cervical chez l'âne, a vu, après vingt-quatre heures, la face interne de l'oreille se couvrir de points blanchâtres marquant une hypersécrétion des glandes sébacées de cette région. La relation de ces glandes avec le système nerveux n'est pas encore, comme on voit, bien exactement

Digitized by Google

précisée. L'excitation du nerf coupé ne modifie pas sensiblement la sécrétion en question.

3. ***Nerfs pilomoteurs.*** — Au cours de nos recherches sur la fonction vasodilatrice du grand sympathique, nous avons incidemment signalé avec Dastre « le redressement et l'ombilication des poils » dans le champ de la peau correspondant au nerf excité. Langley a, depuis, fait une étude méthodique des nerfs pilomoteurs. Leur disposition topographique d'ensemble se superpose à peu près à celle du schème général que j'ai tracé de la disposition, non seulement des vaso-moteurs, mais de tous les nerfs moteurs involontaires dits ganglionnaires.

4. ***Nerfs lacrymipares.*** — Ils ont été étudiés par Herzenstein, Wolfers, Demtzchenko; les résultats, convenablement interprétés, vérifient encore le schème de la disposition typique des nerfs ganglion-

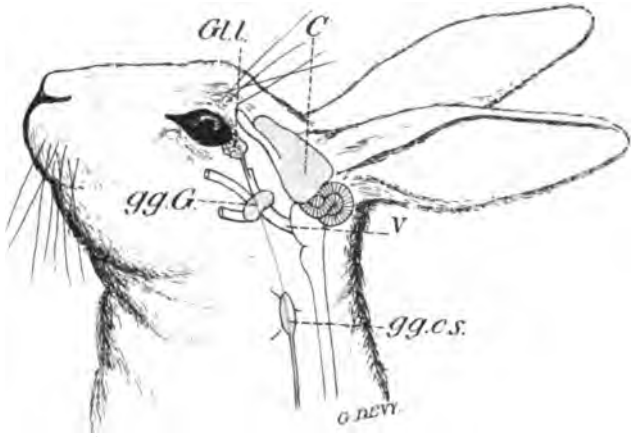


Fig. 167. — *Innervation de la glande lacrymale chez le lapin.*

C, centres nerveux (cerveau, cervelet et moelle épinière); *gg.G*, ganglion de Gasser sur lequel convergent des éléments nerveux venant soit de la chaîne sympathique par le ganglion cervical supérieur *gg.c.s*, soit de la cinquième paire V; *Gl.l*, glande lacrymale dans laquelle ces éléments se rendent par le rameau lacrymal de la branche ophtalmique.

naires. Distribués à la glande par le nerf lacrymal et accessoirement la branche sus-orbitaire du trijumeau, ils tirent leur origine soit de la moelle allongée par le trijumeau, soit surtout de la moelle épinière par l'intermédiaire de la chaîne sympathique cervicale (fig. 167).

5. ***Nerfs lactipares*** — Ils sont peu connus parce que, quoi qu'on en ait dit, il n'est pas facile d'influencer la sécrétion lactée par l'excitation ou la section des nerfs de la glande, ces résultats négatifs n'étant du reste pas de nature à faire douter de leur existence.

Les canaux galactophores et surtout le mamelon sont pourvus d'éléments musculaires dont la disposition a bien été étudiée par Marcacci. Leur contraction donne au mamelon une rigidité qu'on a comparé à tort à l'érection.

Digitized by Google

La nécessité d'abréger nous a fait condenser dans un même cadre diverses excrétions qui sont ainsi rattachées par un lien purement morphologique. Du fait que les glandes qui les représentent appartiennent à la peau, il ne s'ensuit pas que ces excrétions aient des liaisons fonctionnelles un peu étroites, tout au contraire. — Elles sont commandées par des cycles d'excitation dont la nature et le point de départ sont très différents pour chacune. Ces cycles sont assez mal déterminés dans leur parcours et même parfois dans leurs points de départ. Celui-ci est du reste variable suivant les circonstances; cette variabilité a sa cause dans les relations, tantôt prochaines, tantôt éloignées, mais à peu près générales de toutes les fonctions les unes avec les autres. Comme exemple, on sait les rapports fonctionnels existant entre la gestation, la parturition et la lactation, entre la sudation et le niveau thermique de l'organisme, etc.

BIBLIOGRAPHIE.

Action du système nerveux sur l'excrétion de la sueur. — ADAMKIEWICKS..., Bilater. symetr. nerven Fonction, Berlin, Hirschwald, 1878. — S. BOTKIN..., Reflexerscheinungen..., *Berl. klin. Woch.*, 1875, n° 7, 8, 9, 15, 22 fév. et 1er mars. — P. COYNE, Terminaison des nerfs dans les glandes sudoripares, *C. R. Ac. sc.*, 20 mai 1878. — EULENBOURG, Ephidrose unilatérale, *Semaine médicale*, 1885. — L. HERMANN, Sécrétion strôme... bei Froschen, *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVII, 1878. — HERMANN et LUCHSINGER, Secret. strome... bei der Katze, *Arch. f. d. ges. Phys.*, t. XVII, 1878. — KAUFFMANN, Variations excitabilité, *Biologie*, 1884. — MAX LEVY..., Nerv. ischiadicus, *Centralbl. f. Phys.*, V, 1892; *Id.*, Durchnittenen nerven, *ibid.*, 1891. — LUCHSINGER, Innervation der Schweissdrüsen, *Correspondenzbl f. Schweizer Aerzte*, p. 648, 1876, et série de mémoires dans *Arch. f. d. ges. Phys.*, XVI, 1877 et 1878. — NAWROCKI, *Centralbl. f. die med. Wiss.*, n° 52, 1878 et 1880. — RICHL, Hyperhydrose unilatérale, *Wien. med. Presse*, n° 34, 1884. — E. ROBILLARD, Innervation des glandes sudoripares, *Thèse Fac. méd. Lille*, n° 24, 1880. — P. STAFEMENI, Terminaisons nerveuses, *Arch. ital. Biol.*, XXIX, 3, p. 733. — A. VULPIAN, Plusieurs notes, *C. R. Ac. sc.*, 1878. — WINDSCHEID, Hyperhydrose dans la lésion du facial, *Munsch. med. Woch.*, déc. 1890.

Influence du système nerveux sur la sécrétion sébacée. — ARLOING, *Arch. de Phys.*

Influence du système nerveux sur la sécrétion lacrymale. — CAMPOS, Section du grand petreux supérieur, *Biologie*, 1897. — A. S. DOGIEL, Nerv. Endig., *Arch. f. mik. Anat.*, XLII, 1894. — DEMTSCHENKO, *Pflüger's Arch.*, VI, 1879. — HERZENSTEIN, *Centralbl.*, 1867, et *Arch. für Anat.*, 1867. — E. JENDRASSIK, *Cent. f. Nervenheilk.*, XVII, 10. — TEPLIAKINE, *Arch. d'opht.*, XIII, 7. — WOLFERZ, *Exp. Unters. ub. di Innerv. Wege...*, 1871.

Action du système nerveux sur la sécrétion et l'excrétion lactée. — DUBOIS, Érection droite du mamelon, *Lyon médical*, 1890. — CH. FÉRÉ, Suppression dans les accès d'épilepsie, *Biologie*, 1891. — HELLIER, Réflexe du mamelon, *Brit. med. Journ.*, 1896. — ECKHARD, *Beitr. zür Anat.*, 1855 et 1877. — LAFFONT, *Gaz. méd.*, 1879. — MARCACCI, Muscle aréolo-mamelonaire, *Arch. ital. Biol.*, t. IV, f. III (index bibliogr.). — MIRONOW, Influence de la fonction de la glande mammaire, *Arch. sc. biol. Saint-Pétersb.*, III, 4, 1895. — RAUBER, *Ub. d. Ursprung. d. Milch.*, 1879. — DE SINETY, Innervation de la mamelle, *Biologie*, 1879, et *Gaz. méd.*, n° 45. — A. VALENTINOVIEZ. Nerf spermatique... chèvre... *Przeglyd weterinarsai*, 1888 (*Ann. univ. di med. e di chir.* — *Parte revista*, 1888 sept. p. 211).

CHAPITRE V

EXCRÉTIONS PAR L'INTESTIN

L'intestin est avant tout une surface d'absorption, celle-ci s'y opère par des organes spéciaux, les villosités; néanmoins c'est aussi une

Digitized by Google

surface d'excrétion. Les liquides sécrétés par ces glandes, bien qu'en grande partie réabsorbés avec les aliments qu'ils ont contribué à transformer, sont entraînés partiellement avec les fèces et certains corps, comme le fer (occupant à la vérité peu de place dans l'organisme) y trouvent leur principale voie d'élimination.

Le foie, qui embryologiquement est une dépendance de l'intestin, y déverse également sa sécrétion biliaire, qui, elle aussi, en grande partie réabsorbée, est également pour une part entraînée au dehors avec les résidus de la digestion.

Le rôle dépurateur de l'intestin devient surtout évident quand la fonction du rein fait défaut, comme après la ligature ou l'obstruction des uretères ou de ses vaisseaux, comme aussi à la suite de sa destruction expérimentale ou pathologique. L'urée s'élimine alors en grande quantité par la surface intestinale. En dehors de ces conditions exceptionnelles, ce rôle dépurateur peut encore s'exercer à l'égard des poisons ou des médicaments, soit conjointement avec le rein, soit pour certains d'entre eux d'une façon plutôt élective.

I. **Méconium.** — Pendant la vie intra-utérine, l'intestin contient une matière brune foncée, inodore, légèrement acide, qui est un mélange de bile, de corps gras, de globules blancs et de cellules épithéliales provenant soit directement de l'intestin, soit de l'eau de l'amnios déglutie par le fœtus. — Le méconium est uniquement un ensemble de produits d'excrétion et de desquamation parmi lesquels les matériaux constituants de la bile dominent. On y trouve des acides et des pigments biliaires non modifiés, quelques acides gras, des chlorures et sulfates alcalins, des phosphates de chaux et de magnésie; on n'y trouve ni peptones, ni acide lactique, ni leucine, ni tyrosine. En sont absents les produits résultant des transformations digestives et ceux des fermentations microbiennes qu'on trouve habituellement dans l'intestin. Le fœtus, en effet, ne reçoit pas d'aliments autrement que par le sang, et son intestin, sans communication avec le dehors, est aseptique.

Composition du méconium (d'après Zweifel).

Cholestérine	0,797
Graisse	0,772
Sels	0,978
Pigments et matières organiques	17,673
Total des matériaux solides	20,22
Eau	79,78
Total général	100,00

II. **L'excrétion biliaire.** — La bile déversée dans l'intestin en assez grande quantité (10 grammes par kilogramme en vingt-quatre

Digitized by Google

heures d'après Dastre) subit en somme le sort des aliments. Une partie est résorbée et rentre dans la circulation ; une autre partie, assez faible, est évacuée avec les résidus. On veut désigner cette seconde partie quand on parle de la bile comme excrétion. La bile, dans son ensemble, est donc ce qu'on appelle un produit *excrémento-récrémentiel*. L'histoire de ce produit appartient tout à la fois à la digestion, à l'absorption et à l'excrétion.

III. **Circulation entéro-hépatique des éléments de la bile.** — La bile résorbée par l'intestin va retrouver le foie et est éliminée de nouveau par lui. Il y a de la sorte, du foie à l'intestin et réciproquement, une véritable circulation de substances, qui théoriquement pourrait être indéfinie, mais qui, par le remplacement graduel de ces substances aux dépens de celles venant des aliments ou du sang, finit par une élimination des unes et des autres, après un certain nombre de tours. Il n'y a pas dans l'organisme vivant de cycle absolument indépendant.

Preuve expérimentale. — On a vu déjà comment de la bile de bœuf ou de mouton, injectée dans l'estomac ou dans le sang de chien, revient avec la bile de cet animal, en lui communiquant sa teinte verte au lieu de la teinte brune qu'elle a normalement. De même, si on introduit des sels biliaires dans l'intestin ou dans les vaisseaux d'un animal muni de fistule, on constate une augmentation de la bile excrétée et surtout des sels bilaires (Huppert).

C'est ainsi que si par une fistule duodénale on ingère du glycocolate de soude à un chien dont la bile ne contient que du taurocholate, la sécrétion biliaire augmente et le taurocholate s'y trouve en abondance.

Opérations diverses. — Dédoublement. — Synthèse. — Les sels biliaires ne se retrouvent que dans la portion supérieure de l'intestin. Ils sont en effet dédoublés en leurs constituants ; acides amidés (taurine et glycocolle) d'une part, et acide cholique d'autre part. Ce dédoublement est attribué aux microbes de l'intestin. Dans l'intestin aseptique du fœtus, les acides biliaires (l'acide taurocholique surtout) restent inaltérés (Zweifel).

Ce sont ces éléments de la décomposition des acides biliaires qui les uns sont absorbés, les autres éliminés. L'acide cholique se retrouve dans le gros intestin ; il est du reste lui-même attaqué par les agents de la putréfaction et se transforme partiellement en *dyslysine* : il échappe en somme pour une part à l'absorption, tandis qu'une autre partie rentre dans la circulation. — Les acides amidés (la taurine et le glycocolle) ne se retrouvent, eux, qu'à l'état de traces dans les fèces et sont réabsorbés d'une façon bien plus complète.

Les constituants des acides biliaires se trouvent de la sorte ramenés au foie, les acides amidés presque totalement, le noyau cholique en partie seulement, et s'y peuvent réassocier pour la formation de la bile.

Digitized by Google

De telles synthèses n'ont pas été réalisées *in vitro*. En donnant de l'acide cholique et du glycocolle à un chien, on voit dans sa bile l'acide glycocollique augmenter. La synthèse taurine-acide cholique paraît plus difficile à réaliser (A. Weiss). — Le glycocolle et la taurine peuvent avoir, du reste, d'autres destinations; le premier, en s'unissant à l'acide benzoïque, forme l'acide hippurique qui s'élimine par l'urine; l'autre, en se décomposant, oxyde son soufre qui forme une partie des sulfates de l'urine. Mais parallèlement il se forme de nouvelles quantités de taurine et de glycocolle dans l'organisme par la décomposition de l'albumine. L'acide cholique, de son côté, peut provenir des graisses (Bidder et Schmidt, Lehmann). La circulation entéro-hépatique de ces corps n'est qu'un accident qui complique en l'allongeant le cycle évolutif de ces substances.

IV. **Urobiline.** — Le pigment biliaire peut être également décomposé dans l'intestin et passer à l'état d'hydrobilirubine ou urobiline : celle-ci, résorbée par la veine porte et le foie, pourra être excrétée par la bile, d'où sa présence dans ce liquide; mais une autre partie dépasse le foie et s'élimine par le rein avec l'urine. En somme, *c'est le pigment biliaire qui se transforme en pigment urinaire*; son transport se fait par le sang, dans lequel on trouve de l'urobiline, mais pas de bilirubine.

Quand on injecte dans le sang de l'oxyhémoglobine, la quantité de pigment augmente dans la bile (Tarchanoff); si la proportion injectée est un peu considérable, elle peut passer en nature dans la bile (*hémoglobinicholie*) et dans l'urine (*hémoglobinurie*).

Pigments végétaux. — La chlorophylle, résorbée du reste en petite quantité chez les herbivores, s'élimine par la bile (Wertheimer).

Colorants artificiels. — Des substances injectées ou ingérées accidentellement, telles que le sulfo-indigotate de soude, s'éliminent tant par le foie que par le rein; de même la cochenille, la fuchsine.

Lithiase biliaire. — La bile, en se concrétant dans la vésicule, y peut former des calculs qui, le plus souvent inoffensifs (ils existent chez cinq sujets sur cent) peuvent obstruer temporairement les voies biliaires et donner lieu aux *coliques hépatiques*. On distingue des calculs de cholestérine, des calculs de pigment, des calculs minéraux (carbonate de chaux, phosphate tricalcique, phosphate ammoniaco-magnésien). Dans l'immense majorité des cas, la cholestérine les forme presque à elle seule, ou se montre très prédominante sur les autres substances.

Insoluble dans l'eau, faiblement soluble dans les autres substances de la bile telles que graisse, lécithine, savons, sels biliaires, la cholestérine est toujours peu éloignée du point de concentration à partir duquel elle se dépose, d'où la facilité avec laquelle se forment les calculs dans la vésicule.

Action excrétoire élective des émonctoires à l'égard des diverses substances. — L'excrétion intestinale nous ramène par extension aux glandes digestives, y compris les salivaires. Les substances à excréter passent en effet dans les diverses glandes suivant des affinités spéciales.

Cl. Bernard a fait sur ce sujet des expériences d'une grande simplicité et d'une grande netteté démonstrative, mais qui paraissent généralement ignorées ou oubliées des physiologistes. Dans la veine jugulaire d'un chien, il fait avec les

Digitized by Google

précautions d'usage (c'est-à-dire en la poussant avec lenteur et après avoir chauffé légèrement le liquide) l'injection de 25 grammes d'eau, tenant en dissolution 0gr,5 de prussiate jaune de potasse, plus 0,5 d'iodure de potassium et 4 grammes de sucre de raisin. Puis, après l'injection, à des temps successifs, il examine l'urine d'une part et la sécrétion salivaire de l'autre, en provoquant cette dernière par du vinaigre sur la langue et en la recueillant par des canules fixées à l'avance dans les conduits de Warthon et de Sténon. Tout d'abord la salive contient de l'iodure, sans aucune trace de prussiate jaune ni de sucre, pendant qu'à ce moment l'urine contient du prussiate jaune, sans iode ni sucre. Après vingt-cinq minutes, l'urine contient beaucoup de prussiate et des traces de sucre. Après trois heures, l'iodure apparaît dans l'urine, mais à aucun moment la salive, qui contient beaucoup d'iodure, ne renferme ni prussiate ni sucre.

Ainsi, *étant donnée une substance à éliminer, elle apparaît rapidement dans certaines excrétions, tardivement dans certaines autres, nullement dans quelques-unes.*

Les résultats sont les mêmes si on ingère les substances dans l'estomac, mais moins accusés, comme toujours en pareil cas, et surtout moins rapides à cause de la lenteur de l'absorption stomacale. Ils sont encore les mêmes si on substitue le sucre de canne au sucre de raisin. Les glandes salivaires présentent une résistance très remarquable à l'élimination du sucre. Chez les diabétiques, quel que soit le degré de la maladie, la salive ne contient jamais de sucre; les crachats en contiennent parfois, il est vrai, mais il provient des sécrétions bronchiques. Il ne faudrait pas considérer cependant cette résistance comme absolue; en forçant la dose et en faisant l'injection dans la carotide dont les branches irriguent la sous-maxillaire, on peut trouver du sucre dans la sécrétion de cette glande. *La résistance des émonctoires n'est pas absolue, bien qu'en pratique elle paraisse telle.*

L'action excrétoire élective des glandes est donc en somme quelque chose de relatif, comme tout phénomène d'ordre physiologique, mais elle est néanmoins très accusée, ainsi qu'on voit. L'iodure de potassium, qui passe dans l'urine longtemps après qu'on l'a constaté dans les salives, cesse de s'y montrer de bonne heure, alors qu'on le trouve encore dans ces dernières sécrétions, et comme il se réabsorbe dans le tube digestif, l'organisme en peut contenir plusieurs jours après son administration.

Le lactate de fer ingéré, dans l'estomac ou injecté dans le sang, se comporte comme le prussiate jaune et le sucre à l'égard de la salive, il se refuse à l'élimination par cette sécrétion; mais si on unit le fer à l'iode, sous forme d'iodure de fer, ce métal est alors entraîné à passer dans la sécrétion salivaire. *Une substance réfractaire à l'action éliminatrice d'un émonctoire se laisse entraîner et éliminer par lui, si elle est associée à un autre agent ayant de l'affinité pour cet émonctoire.*

Si sur un chien porteur d'une fistule salivaire on introduit successivement ou simultanément du lactate de fer et de l'iodure de potassium, il se forme de l'iodure de fer qu'on retrouve dans la salive; mais si les deux sels sont injectés dans le sang, la formation d'iodure de fer n'a plus lieu et l'iode passe seul par la voie d'excrétion ordinaire. La présence des matières organiques du sang empêche la réaction qui, dans l'estomac, donne naissance à l'iodure de fer. *La voie d'introduction des substances n'est pas indifférente à leur mode et leur forme d'élimination, en raison même des réactions ou doubles décompositions qui peuvent les associer ou les dissocier dans l'organisme.* (Cl. Bernard, *Leçons sur la digestion.*)

Digitized by Google

TABLE ALPHABÉTIQUE

A

Absorption, 427; — dans la série, 427; forces, 428, 442, 443, 444, 463; — cellulaire, 437; — digestive, 440, 461; — des hydrates de carbone, 445, 464; — des albumines, 444, 463; — des graisses, 445, 464; — des gaz, 448, 456, 466; — des substances insolubles, 448, 455; — des microbes, 260, 449, 450, 467; — cutanée, 450, 466; — par les muqueuses, 454; les muscles, 455, 466; la cornée, 454, 466; le rectum, 454, 462; les poumons, les bronches, 454, 466; le tissu cellulaire, 455; les os, le foie, la rate, 466; les voies biliaires, 465, 466; les séreuses, 457, 465; les glandes, 458, 466; le rein, 458, 466; la vessie et l'urètre, 459, 466; l'amnios, 460; le placenta, 460; — des microbes, toxines, venins, antitoxines, sérums, 448, 449, 500, 467; — chez les végétaux, 437; influence du système nerveux, 466.
Acapnie, 80.
Acétone, 532, 534.
Acide acétylacétique, 532; — carbonique de l'air, 15, 19, 29; intoxication par CO^2, 79, 81; action physiologique de CO^2, 80; — amidés, 186, 243; — aspartique, 243; — biliaires, 337, 365, 366; — citrique du lait, 232; — cholalique, 338; — du suc gastrique, 228, 302, 308, 311, 314, 317; — gras, 186, 208; — glutamique, 243; — glycocholique, 337; — hippurique, 515 (urines); — kynurénique, 517; — malique, 214, 223; — oxalique, 214, 223, 516 (urines); — oxybutyrique, 532; — tartrique, 214, 223; — taurocholique, 337; — des fruits, 214, 222; — urique, 506, 513; influence des acides sur la digestion, 241, 314, 317; — végétaux, 214, 222; — phosphorique, 217, 522 (urines).
Acidité du suc gastrique, 298, 311, 314, 317; — de l'urine, 476, 479; — du lait, 227, 230; — du contenu intestinal, 355, 384, 416; — de la bile, 334, 363.
Adénine, 517.
Aegagropiles, 402.
Aérotonométrie, 58, 63.
Air, 11, 28; — alvéolaire, 57, 58, 63; — expiré, 30; — confiné, 65; — raréfié, 69, 81; — comprimé, 69, 81; — liquide, 29.
Albuminoïdes. — Éléments constitutifs, 184; poids moléculaires, 185; constitution, 185; propriétés, 187; solubilité, 187; dialyse, 188, 263; filtration, 191, 229, 271, 461; réaction, 188, 263; coagulation, 189; précipitation, 189; classification, 191; teneur des aliments en albuminoïdes, 128, 269; importance, 128; ferments des albuminoïdes, 237, 265, 274, 302, 322, 327, 332, 334; produits de transformation des albuminoïdes, 197, 237, 264, 265; digestibilité, 239, 240, 269, 376; soufre de l'albumine, 184, 263; — cristallisées, 187, 263; pouvoir rotatoire, 188, 263; — déminéralisées, 190, 263; — de synthèse, 264; sucre de l'albumine, 187, 265; action de la salive sur les albuminoïdes, 295; digestion des albuminoïdes par les agents physico-chimiques équivalents des ferments digestifs (eau surchauffée, sels), 256, 276; quotient respiratoire, 45; albumine de l'urine, 533.
Albumoïdes, 194.
Albumoses, 239; préparations alimentaires, 225.
Alcaloïdes de l'urine, 482, 517, 518, 534; — dans le tube digestif, 379, 383.
Alcapeptonurie, 533, 534.
Alcool, 214, 318, 416; — action sur les ferments digestifs, 241, 275; — sur la digestion peptique, 241, 317; — sur les albuminoïdes, 189, 191; — sur les peptones, 238.
Aliment, 182; rôle, 183; albuminoïdes, 184; hydrates de carbone, 199; — gras, 207; — inorganiques, 215; condiments, 217; — proprement dits, 219; digestibilité, 375, 269; préparation et cuisson, 379, 270; — végétaux et animaux, 376, 269; toxicité, 380, 385; quotient respiratoire, 45.
Allantoïne, 516.
Altitude, 23, 82, 84, 85, 86, 87; adaptation, 85; effet curatif, 85.
Amibe, 180, 425.
Amidon, 204; digestion, 247, 267; action de la salive, 248, 284, 294; — du suc gastrique, 303, 314; — du suc pancréatique, 322, 228; — du suc entérique, 330,

Digitized by Google

333, 334; — de la bile, 355, 368; — des microbes, 257, 277.
Ammoniaque, 186, 243; fermentation ammoniacale de l'urine, 476, 477.
Amylase, 247, 250, 251, 267; diffusion dans l'organisme, 257, 275; — chez les végétaux, microbes..., 257, 277; — dans la bile, 354, 368, 269.
Amylopsine. — Voy. **Amylase**.
Anesthésie, 88, 91; — par l'acide carbonique, 80; échanges, 62.
Anhydroses, 203.
Anoxhémie, 84 à 87; influence sur la sécrétion de la sueur, 573.
Antipeptones, 265, 327.
Antisepsie intestinale, 449, 450, 467; bile, 355, 368; suc gastrique, 303.
Apnée, 141, 143.
Appendice cæcal, 425.
Anus, 411, 424.
Arginine, 186, 264.
Argon, 14, 29.
Ascensions, 23, 84.
Asphyxie, 64, 66, 67, 68, 74, 82, 83, 96; action sur l'intestin et l'estomac, 408; — action sur la sécrétion de la sueur, 573.
Atmosphère, 10, 28.
Auscultation des voies respiratoires, 125, 130; — appliquée à l'estomac, 403.
Auto-digestion, 301, 318.
Automatisme des mouvements de la respiration, 138, 143; — de l'intestin, 408.
Azote de l'air, 12; cycle, 22, 29; — excrété ou absorbé, 41, 61; — dans le sang, 91; accidents dus à la décompression brusque, 88; — urinaire, 488; — des albuminoïdes, 185, 198, 264 bibl.

B

Bases hexoniques, 186, 197, 264; produits de la digestion pancréatique, 243, 327.
Bases xanthiques, 193, 511.
Bert (Lois de), 69.
Bière, 219.
Bile 334, 363; rôle, 354, 368; action antiseptique, 355, 368; toxicité, 359, 367, 381; résorption, 359, 367; excrétion, 360, 368, 369, 370; rôle excrémentitiel, 358, 360, 364, 366, 370.
Bilicyanine, 348.
Bilifuscine, 348.
Biliprazine, 343, 344.
Bilirubine, 341.
Biliverdine, 341.
Beurre, 229, 233, 272.
Bouillon, 219.
Brome de l'urine, 525.
Bruits respiratoires, 125, 130; — de la déglutition, 421.

C

Cacao, 219, 271.
Cæcum, digestion, 425.
Café, 218, 270, 416.
Caféine, 218, 270.
Calculs, 351, 366; — biliaires, 351, 366, 579; — urinaires, 482, 492; — salivaires, 284, 293.
Capacité respiratoire, 99, 100, 101; — vitale, 100.
Carbone (cycle), 19; — urinaire, 526, 528.
Carnivores. — Plantes, 257, 277.
Caséase, 249; — dans l'urine, 517, 529.
Caséine, 228, 271.
Celluloses, 206; ferments de la cellulose, 267.
Centres respiratoires, 148, 152; — salivaires, 291, 296; — du sphincter anal, 413, 414, 424; — coordinateurs des actes digestifs, 416, 417; — nerveux envisagés comme aliments, 228.
Céréales, 220, 268.
Cérumen, 564.
Cerveau. — Influence sur la respiration, 149, 151, 153; la sécrétion salivaire, 291, 296; la déglutition, 400; les mouvements de l'anus, 414, 424.
Champignons, 223.
Chaux de l'urine, 525.
Cheveux, 566.
Chlore urinaire, 523.
Chlorophylle. — Fonction chlorophyllienne, 21.
Chocolats, 219.
Cholagogues, 357, 370.
Cholédoque, 361. — Ligature, 359, 367.
Cholestérine, 214; — de la bile, 349, 366.
Choline. — Voy. **Lécithines** (Composition des).
Cholohématine, 348, 358.
Chylurie, 535.
Cidre, 219.
Cils des bronches, 125, 451; — de l'œsophage chez la grenouille, 396, 422.
Circulation pulmonaire, 130, 135; — des glandes salivaires, 382; — du foie, 358, 382; — de l'intestin, 382; — du pancréas, 382; — du rein, 541, 545, 549; — entéro-hépatique, 357, 508, 537, 578.
Cires, 215.
Climats d'altitude, 32, 34.
Coca, 416.
Collagènes (Substances), 195, 239, 264, 265.
Colostrum, 232, 274.
Condiments, 217, 270, 317.
Contractilité pulmonaire, 123, 130.
Créatine, 478, 505.
Créatinine, 478, 492, 505.
Cryoscopie. 433, 490.
Crypton, 14, 29.
Cuisson, 270, 379.

Digitized by Google

D

Dalton (Loi de), 29.
Décompression (Accidents dus à la), 88.
Défécation, 411, 423.
Déglutition, 288, 421.
Dextrines, 205.
Dialyse des albuminoïdes, 263, 488 ; — des peptones, 238; — des ferments digestifs, 235, 275.
Diffusion, 429.
Digestibilité des albuminoïdes, 239, 265, 269, 271, 276, 369 ; — des hydrates de carbone, 370 ; — des graisses, 370 ; — des aliments inorganiques, 371 ; — comparée des aliments végétaux et animaux, 269, 269.
Digestion, 179; — dans la série, 180, 421, 424 ; artificielle, 236, 274; — peptique, 239, 265, 266, 271, 272, 302, 316, 317 ; — pancréatique, 242, 253, 265, 271, 274, 275, 321, 327 ; — intestinale, 252, 319; — gastrique, 279 ; — par les acides, les sels, l'eau surchauffée, les venins, le chloroforme, le borax, l'urée, 256, 276, 277 ; les végétaux, 257, 277 ; les microbes, 258, 277, 383 ; — intracellulaire, 258, 276 ; le foie, 257, 276; — à l'abri des microbes, 236, 243, 275 ; — chez les oiseaux, 421; les poissons, 424 ; les invertébrés, 424 ; — des albuminoïdes, 237 ; — des hydrates de carbone, 249 ; — des graisses, 253.
Dionaea, 258, 277.
Diurétiques, 544.
Drosera, 258, 277.
Dyspnée, 121, 141, 143.

E

Eau, 217.
Ehrlich (Réaction), 346.
Élasticité pulmonaire, 111, 116.
Élastine, 196; digestion, 239, 265.
Émulsion, 210, 253, 322, 327.
Estomac. — Digestion, 279, 383 ; mouvements, 401, 422; effets de l'ablation, 279, 382, 383 ; auto-digestion, 304, 318 ; séjour des aliments, 314, 402.
Excrétion, biliaire, 360, 368, 577 ; — du fer par la bile, 353, 366 ; par l'intestin, 371, 372, 373, 374, 376, 384, 576 ; — en général, 469; — dans la série, 470; — urinaire, 474, 545 ; azote excrété, 61, 492; — action excrétoire élective des émonctoires, 580.
Expiration, 118.
Extraits de viande, 218, 225, 267.

F

Faim, 414, 424.
Farines, 220, 268.
Fèces, 371, 382.
Fer des aliments, 215, 216, 217, 220, 222, 224, 226, 227 ; — du lait, 231, 273 ; — de la bile, 353, 366; action du suc gastrique, 303; — des fèces, 371, 372, 374, 382; absorption par l'intestin, 378, 462; par le tissu cellulaire, 452 ; — de l'urine, 525.
Fermentations intra-intestinales, 259, 277, 380, 381, 383.
Ferments digestifs, 182, 234, 275; préparation, 235, 239, 242 ; — des albuminoïdes, 237 ; — des hydrates de carbone, 249; — des graisses, 253; — diffusion dans l'organisme, 257, 275 ; — dans l'urine, 517, 259; — chez les végétaux, 257; les animaux inférieurs, microbes, 258; propriétés, 235, 274, 275; action des antiseptiques, 240, 244; actions réversibles, 257, 275; action des ferments les uns sur les autres, 276; solubilité dans l'alcool, 275; toxicité, 276, 381, 384, 449; — chez le fœtus, 274; fixation par la fibrine, 235, 275 ; — de la salive, 284, 294; — du suc gastrique, 297, 314 ; — du pancréas, 321, 327; — du suc entérique, 330, 333; continuité de la sécrétion, 255, 275; proferments, 254; destruction des ferments dans le tube digestif, 276.
Ferments oxydants, 165, 167 ; dans la bile, 343, 364.
Fistule salivaire, 288, 292 ; — gastrique, 296, 311 ; — pancréatique, 319, 320, 326; — biliaire, 336, 363 ; — entérique, 330, 333.
Foie. — Ablation, 347, 348, 366, 367; circulation, 367, 384; fer, 353; cholestérine, 351 ; pigments, 347, 364 ; effets de la ligature du cholédoque, 367.
Fromages, 233.
Fruits, 222, 263.

G

Galactose, 201.
Gargouillement intestinal, 424.
Gaz de l'atmosphère, 11, 28 ; échanges au niveau des poumons, 29, 43 ; intensité des échanges, 151 ; mécanisme et forces qui y président, 56, 61 ; tension des gaz du sang, 58; — du sang et pression barométrique, 91 ; — du sang et mouvements de la respiration, 140; échanges gazeux des tissus à l'air libre, 149; tension des gaz dans les tissus et les humeurs de l'organisme, 160, 167; — dans la salive, 162; — dans le lait, 162, 167, 232; — dans la bile, 162, 335, 366; — dans les urines, 162; — dans les exsudats et transsudats, 163; — des cavités digestives, 259, 262, 277, 424; absorption des gaz par l'intestin, 448; par la peau, 450 ; par le tissu cellulaire et les séreuses, 458, 463; par les glandes, 450.
Gélatine, 195, 264, 265.

Digitized by Google

Globulines, 192.
Glucose, 200, 264 ; — dans l'urine, 529, 530.
Gluten, 220, 221, 265.
Glycérine, 208.
Glycocolle, 338, 340.
Glycogène, 204.
Gmelin (Réaction), 344.
Gommes, 206; absorption, 464.
Graisses, 207 ; constitution, 207 ; consistance et propriétés, 210; teneur des aliments en graisse, 210; état et constitution des graisses alimentaires, 211 ; ferments des graisses, 253, 266; action du suc gastrique sur les graisses, 303, 315, 368 ; — de la bile, 354 ; — du suc pancréatique, 253, 266, 322, 326; — de l'urine, 534 ; action des microbes, 266; — des végétaux, 258; — du lait, 229, 272; absorption, 445, 464 ; quotient respiratoire, 45 ; action de la bile, 354, 357, 362, 368; des graisses sur les sécrétions pancréatiques, 325, 329 ; et biliaire, 357, 370; digestibilité des graisses, 269, 377; extraction des graisses, 366; — de l'urine, 532, 535.
Grenouille. — Respiration, 6, 10 ; déglutition, 396, 422; mouvements de l'estomac, 406; pepsine, 421.
Grützner (Procédé), 246.
Guanine, 511.
Guarana, 218, 270.

H

Hammarsten (Réaction), 345.
Helium. 15, 29.
Hématine, 346.
Hématoïdine, 329, 346.
Hématoporphyrine, 346.
Hémoglobine. — Caractères, 157; digestion dans l'intestin, 239, 378.
Henry (Loi de), 28.
Hexones, 186, 196.
Hoffmann (Réaction de), 245.
Hoquet, 424.
Huppert (Réaction), 345.
Hydrates de carbone, 199, 266, 274; ferments des hydrates de carbone, 250, 267 ; teneur des aliments en hydrates de carbone, 207, 266, 267, 268; digestibilité, 269, 377 ; absorption, 444, 464; de l'urine, 529.
Hydrobilirubine, 349.

I

Inanition, 414, 424; influence sur l'intensité des échanges de gaz dans la respiration, 62 ; sur le travail glandulaire, 255, 275.
Indican, 517, 520.
Indigo, 517.
Indol, 321, 520 (urines).
Inosite, 206, 224.
Inspiration, 97, 110, 116.
Intestin. — Ablation, 384; circulation, 383 ; réaction, 355, 383, 416, 475; parasites, 259, 277, 383; poisons, 379, 383; gaz, 262, 277 ; ferments, 330, 333; digestion intestinale, 318; mouvements, 407, 422; absorption intestinale, 441, 461; respiration intestinale, 177.
Inulase, 205, 250, 267.
Inuline, 205, 267.
Inversion, 202, 252.
Invertébrés. — Respiration, 8, 9 ; digestion, 424.
Invertine, 252, 330, 331.
Iode de l'urine, 525.
Iodothyrine, 192, 194, 264.
Ions, 433, 486.
Iso-maltose, 203.
Isotonie, 432, 487.

K

Képhir, 330.
Kératine, 195, 265, 565.
Kola, 218, 270, 416.
Koumis, 330.

L

Lab, voy. **Présure**.
Laccase, 165.
Lactase, 252, 267.
Lactose, 202, 229, 267, 279, 332; — dans l'urine, 532.
Lait, 227, 271 ; — stérilisé, 233, 274 ; utilisation, digestibilité, 233, 271, 274; excrétion du lait, 565, 575, 576 (influence des nerfs).
Larmes, 563 ; action du système nerveux, 575, 576.
Lécithines, 211, 254, 266, 322, 328 ; — dans l'œuf, 226, 227.
Légumes, 222, 268.
Leucine, 186, 246, 327 ; dans l'urine, 518.
Leucocytose digestive, 445, 464.
Levuline, 205.
Lévulose, 201 ; — dans l'urine, 532.
Lichénine, 205.
Lipase, 253, 266 ; — chez les végétaux, 258 ; — dans le suc pancréatique, 253, 266, 322, 327.
Lithiase biliaire, 578 (Voy. **Calculs**).
Lysine, 186, 197, 243, 264.

M

Mal des montagnes, 80, 82, 84, 86.
Margarine, 233.
Martiale (Fonction), 353, 366.
Maltase, 252, 267, 332, 334.
Maltose, 201, 202, 252, 267, 332, 334.
Maréchal (Réaction), 345.

Digitized by Google

Mastication, 387, 421.
Maté, 218, 270.
Matières extractives de l'urine, 517.
Matières pectiques, 206.
Méconium, 375, 577.
Mélanine, 566.
Mercure. — Absorption par la peau, 451, 453; — par le tissu cellulaire, 455, 456, 462, 466.
Mérycisme, 420, 424.
Métargon, 14, 29.
Mette (Procédé), 246.
Microbes dans l'intestin, 251, 277, 381, 383; ferments sécrétés par les microbes, 258; moyens d'éviter les microbes dans les digestions artificielles, 236, 240, 275; différences des fermentations microbiennes avec celles provoquées par les ferments sécrétés par les glandes digestives, 236, 260; action sur la bile, 348; passage à travers l'intestin et les membranes, 260, 448, 449, 667.
Miction, 547.
Minéraux. — Aliments, 215; absorption par l'intestin, 378, 442, 462; — de l'urine, 525.
Mucilages, 206; absorption, 464.
Mucine, 196, 265; — de la salive, 280, 292; — de la bile, 353, 366; — dans l'urine, 531.
Muscles bronchiques, 123, 129.

N

Néon, 14, 29.
Nepentes, 258, 277.
Nerfs. — Action sur la respiration, 136, 143, 153; — sécréteurs des glandes salivaires, 286, 295; — du pancréas, 326, 329; — de la bile, 358, 369; — du suc entérique, 332, 334; — du suc gastrique, 305, 315; — du pharynx, 396, 422; — de l'œsophage, 397, 422; — de l'estomac, 405, 417, 422; — de l'intestin, 409, 417, 422; — de l'anus, 413, 424; action sur l'absorption, 463; — uro-sécréteurs, 547; — uro-moteurs, 549, 555 (vessie, uretère); action des nerfs sur les excrétions cutanées, 568-575; — sudoripares, 570, 576; — sébipares, 574, 576; — lacrymipares, 575, 576; — lactipares, 575, 576; — pilo-moteurs, 575, 576.
Nucléines, 192, 263, 509; digestion, 192, 339.
Nucléo-albumines, 192, 263, 509; digestion, 239.

O

Œsophage, 390, 401, 421.
Œufs, 225.
Oiseaux. — Respiration, 8, 10; digestion, 421; mouvements de l'estomac, 407, 422; circulation hépatique, 347, 367; pigments biliaires, 317; absorption de la graisse, 447; urine, 506.
Ongles, 567.
Os. — Digestion, 239.
Osmose, 429, 483.
Oxydase, 165, 177; — dans la bile, 313, 364.
Oxyde de carbone, 29.
Oxygène, 3, 12; cycle, 21, 28, 48; asphyxie par défaut d'oxygène, 66, 74; — par excès de tension d'oxygène, 66, 76; toxicité de l'oxygène, 72, 74, 76, 78, 81; — dans le sang, 91; — dans les tissus, 160.
Ozone, 13, 28.

P

Pain, 221, 269.
Pancréas, 319, 326; suppression du pancréas, 324, 328; sécrétion, 325, 329; action, 242, 264, 265, 271, 321, 327, 328; séparation des ferments du pancréas, 323, 328.
Papaïne, 258, 277.
Paracrésol, 521.
Pâtes alimentaires, 222.
Peau. — Absorption, 450, 466; excrétions par la peau, 556.
Pectiques (Matières), 206.
Pentoses, 187, 267.
Pepsine, 240, 265, 266, 274, 297, 302, 316, 317; — mesure de l'activité, 246; sécrétion, 309, 421; propepsine, 309; action antiseptique, 303, 383, 449; diffusion dans l'organisme, 257, 275; — chez les végétaux, 258, 277.
Peptogènes, 309, 318.
Peptones, 237, 264; toxicité, 380, 383; — dans l'urine, 533, 534.
Peptonisation par les ferments, 237, 265, 274, 302, 316; — par les agents physico-chimiques, 256, 276; — par les microbes, 258; — chez les végétaux, 258, 277.
Péristaltisme du tube digestif, 408, 422; — de l'œsophage, 395, 421.
Phagocytose, 276, 438, 456.
Phénol, 521.
Phénylhydrazine, 203.
Phonendoscope, 403.
Phosphore urinaire, 522.
Pigments biliaires, 341, 363, 364; réactions, 344; altérations microbiennes, 348, 365; caractères spectroscopiques, 364; — dans l'urine, 517, 518; pigments urinaires, 528, 578; — végétaux, 21, 578.
Piria (Réaction de), 245.
Plasmolyse, 436, 437.
Plèvres, 174, 115; absorption par les plèvres, 115, 457, 465.
Pneumogastrique. — Action sur la respiration, 137, 144, 153; — sur la déglutition, 397; — l'intestin, 409; — l'estomac, 405, 422; — la vessie, 554.
Pneumographie, 107.

Digitized by Google

Pommes de terre, 222, 269; empoisonnement par les pommes de terre, 380.
Poils, 566, 567; — redressement, 575.
Poisons du tube intestinal, 379, 383; — de l'urine, 482, 483.
Poissons. — Respiration, 8, 9; digestion, 329, 425.
Potasse de l'urine, 525; toxicité, 380.
Préhension, 387.
Pression intrathoracique, 111, 116, 130, 134.
Pression osmotique, 432, 483; — barométrique, 23, 64, 96; — des gaz dans l'atmosphère, l'air alvéolaire, le sang, 56, 57, 58.
Présure, 246, 272, 275, 332; — chez les végétaux, 258, 272; — les microbes, 272.
Proferment, 254; propepsine, 309, 318; proferment pancréatique, 254, 329.
Propepsine, 309, 318.
Propeptones, 239.
Protagons, 224.
Protamines, 186, 197, 264.
Protéides, 192; digestion, 239.
Protéinchromogène, voy. **Tryptophane**.
Protones, 198.
Protoxyde d'azote, 88.
Ptomaïnes dans le tube digestif, 379, 383; — dans l'urine, 482, 483, 518.
Ptyaline, 250, 274, 280, 282, 284, 294.
Purine, 194, 512.

Q

Quotient respiratoire, 43, 51.

R

Radiographie appliquée aux mouvements de la respiration, 28; — de l'estomac, 403.
Radioscopie appliquée à la ventilation pulmonaire, 98; — aux mouvements de l'estomac, 403.
Rectum. — Mouvements, 410, 414, 423, 424; absorption, 454, 462; excrétion par le rectum, 373, 374, 381, 382, 462, 463.
Rein. — Dans la série, 471, 474; sécrétion, 535, 545.
Rendement digestif, 268, 269, 271, 274, 375, 383.
Respiration, 1, 4; historique, 1; raison d'être, 2; mécanismes dans la série, 5, 10; — des plantes, 20; types, 406; représentation graphique, 107; bruits, 125; rapports avec la déglutition, 135, 153, 401, 422; avec la circulation, 130, 136; avec le système nerveux, 136, 154; — de Cheyne-Stockes, 150, 154; premier mouvement respiratoire, 151, 154; — des tissus, 156, 175; — du sang, 157; — du muscle, 158, 173; — des glandes, 173; — par l'intestin, 175, 177, 445; — par la peau, 175, 177, 447, 450, 463; produits odorants, 177; — artificielle, 133, 136.
Réversibilité de l'action des ferments, 236, 257, 275.
Rosin (Réaction de), 345.
Rumination, 419, 424.

S

Saccharo-bioses, 201; digestion, 252, 332.
Saccharose, 202; digestion, 252, 267, 332, 333; — dans l'urine, 530.
Saccharo-trioses, 203.
Salive, 279, 296.
Saponification, 209, 253, 254, 266, 322, 327, 385; — des lécithines, 213, 254, 266, 322, 328.
Sarcine, 511.
Savons, 209; toxicité, 380, 383.
Scatol, 520.
Scherer (Réaction de), 246.
Sébum, 364; action des nerfs, 574, 576.
Sécrétion, bronchique, 125, 130; — de la salive, 285, 296: — du suc gastrique, 305, 310, 314, 318; — pancréatique, 325, 329; — biliaire, 356, 369, 370, 560; — intestinale, 282, 332, 334, 373, 374; — des ferments, 255, 275; — rénale, 535, 545.
Soif, 415, 424.
Somatose, 225.
Souffle laryngé ou **trachéo-bronchique**, 128, 130.
Soufre urinaire, 518, 522.
Sphincter cholédoque, 360, 368; — anal, 411, 424; — pylore, 401, 403; cardie.
Spirographes, spiromètres, 100, 108, 169.
Stéapsine, voy. **Lipase**.
Stérilisation des aliments, 379.
Succion, 387.
Suc gastrique, 293, 318; concentration moléculaire, 489.
Sucrase, 252 (Voy. **Invertine**).
Sucres, 199, 267; formation aux dépens des albuminoïdes, 187, 265; digestion, 232, 233, 252; — dans l'estomac, 303, 314, 315; sucre du lait, 203, 230, 252, 279; — absorption, 444, 464; — de l'urine, 529.
Sueur, 557; toxicité, 560, 563; action du système nerveux, 569, 570.
Sulfocyanure dans la salive, 280, 292; — dans le suc gastrique, 311; action antiseptique et toxicité, 292, 449.

T

Tartre dentaire, 284, 293.
Taurine, 338, 340.
Température. — Action sur les ferments digestifs, 236, 275; sur la pepsine, 240; la trypsine, 244; le lab, 248; la lipase, 254.
Thé, 218, 270, 416.
Thyroïdine, 192, 194, 264.
Toxicité de l'air expiré, 33, 63; — de l'oxy-

Digitized by Google

gène, 72, 78 ; — de l'acide carbonique, 79 ; asphyxies toxiques, 96 ; — urinaire, 478, 479, 517 ; — du suc gastrique, 315 ; — de la bile, 360, 367 ; — des fèces, 375 ; — du contenu intestinal, 379, 385 ; — des aliments, 380 ; — des peptones, 380, 385 ; — des savons, 380, 385 ; — du sulfocyanure de potassium de la salive, 292, 446 ; — des ferments, 276, 381, 383, 449.
Toxines. — Sort dans l'intestin, 449, 467 ; origine, 381 ; élimination par la bile, 360 ; — dans l'urine, 482, 483.
Tréhalase, 253, 267, 332.
Trypsine, 242, 274, 327 ; mesure de l'activité, 246 ; — chez les végétaux et les microbes, 258 ; diffusion dans l'organisme, 275, 276 ; toxicité, 276 ; sort dans l'intestin, 276 ; action sur les autres ferments, 276.
Tryptophane (protéinchromogène), 243, 321, 329.
Tube digestif dans la série, 180 ; mouvements, 401, 424 ; absorption, 441, 450 ; excrétion, 373, 374 ; réaction du contenu, 355, 416 ; poisons, 370, 383.
Tyrosinase, 245.
Tyrosine, 245 ; — dans l'urine, 518.

U

Urée, 493, 505 ; dosage, 501, 504 ; origine, 186, 495, 501, 505.
Uretère, 545 ; nerfs, 550, 556.
Urine, 474 ; concentration moléculaire, 489 ; poids moléculaire, 489 ; caractères extérieurs, 475 ; réaction, 475 ; composition, 475 ; toxicité, 482, 483 ; changements après l'émission, 480 ; gaz, 162 ; pigments, 528 ; carbone, 525 ; chlore, 523 ; phosphore, 522 ; soufre, 518 ; pigments, 528, 578 ; ferments, substances extractives, 517, 529 ; ptomaïnes, 517 ; acides hippurique, oxalique, allantoïne, 515, 529 ; sucres, 528 ; albumine, 533.
Urique (Acide), 193, 194, 506, 515.
Urobiline, 349, 578 (Voy. **Pigments biliaires, urinaires**).

V

Valvule iléo-cæcale, 410, 424.
Vapeur d'eau, 15, 30, 31, 32, 61.
Végétarien (Régime), 267, 268, 269.
Ventilation pulmonaire, 96, 136.
Vessie. — Absorption, 459, 466, 556 ; mouvements et innervation, 546, 551, 555, 556 ; — natatoire des poissons, 9.
Viande, 223, 267 ; — de poisson, 224 ; extrait, 218, 225, 267 ; cuisson, 379.
Vide pleural, 111, 116, 130, 134.
Villosités, 441.
Vin, 219 ; influence sur la digestion, 240, 317.
Voies biliaires, 360, 368.
Vomissement, 418, 424.

X

Xanthiques (Bases), 193, 511.

Z

Zymogène, 254, 329.

Digitized by Google

ERRATA

LE LECTEUR EST PRIÉ DE FAIRE LES CORRECTIONS SUIVANTES :

Page 25, ligne 3 (du tableau), *au lieu de :* Gernoble, *lisez :* Grenoble.
— 28, — 25 (du texte), — solubilité du gaz, *lisez :* solubilité des gaz.
— 31, — 19 — — 34°,3, *lisez :* 35°,3.
— 88, — 31 — — tension suffisante, *lisez :* tension même insuffisante.
— 146, — 12 — — *effets inspirateurs*, lisez : *effets expirateurs.*
— 266, — 44 — — emploi de la pepsine, *lisez :* Emploi de la papaïne, *Biologie*, 1898, 20.
— 423, — 30, intercaler l'indication bibliographique suivante : Marbaix, *La cellule*, 1898. *Le passage pylorique.* D'une part, le contact de certains aliments avec la première partie de l'intestin grêle provoque la fermeture du pylore [Voy. Mzaing] ; d'autre part, l'estomac peut, s'il est distendu, provoquer le relâchement du pylore.
Page 487, ligne 22 (du texte), *au lieu de : Applications de*, *lisez : Applications à.*
— 488, — 42 — — en équilibre, *lisez :* ou équilibre.
— 519, — 4 — — $SO\ H^2$, *lisez :* SO^4H^2.
— 519, — 9 — — SO^4HNa^4, *lisez :* SO^4Na.
— 522, — 2 — — Associé principalement, *lisez :* Associé principalement à la soude.

UNIVERSITY OF MICHIGAN LIBRARY

4886-99. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété.

Digitized by Google

Digitized by Google

A LA MÊME LIBRAIRIE

Traité d'Anatomie humaine, publié sous la direction de Paul Poirier, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, et de A. Charpy, professeur d'anatomie à la Faculté de Toulouse ; avec la collaboration de MM. O. Amoédo, A. Branca, Cannieu, B. Cunéo, G. Delamare, Paul Delbet, P. Fredet, Glantenay, A. Gosset, P. Jacques, Th. Jonnesco, E. Laguesse, L. Manouvrier, A. Nicolas, P. Nobécourt, O. Pasteau, M. Picou, A. Prenant, H. Rieffel, Ch. Simon, A. Soulié. 5 volumes grand in-8, avec nombreuses figures, la plupart tirées en couleurs. *En souscription*... 150 fr.

Traité de Pathologie générale, publié par Ch. Bouchard, membre de l'Institut, professeur de pathologie générale à la Faculté de médecine. — *Collaborateurs* : MM. Arnozan, d'Arsonval, Benni, F. Bezançon, R. Blanchard, Boinet, Boulay, Bourcy, Brun, Cadiot, Chabrié, Chantemesse, Charrin, Chauffard, Courmont, Dejerine, Pierre Delbet, Devic, Ducamp, Mathias Duval, Féré, Gaucher, Gilbert, Gley, Guignard, Louis Guinon, J.-F. Guyon, Hallé, Hénocque, Hugounenq, M. Labbé, Lambling, Landouzy, Laveran, Lebreton, Le Gendre, Lejars, Le Noir, Lermoyez, Lesné, Letulle, Lubet-Barbon, Marfan, Mayor, Menetrier, Morax, Netter, Pierret, G.-H. Roger, Gabriel Roux, Ruffer, Sicard, Raymond Tripier, Vuillemin, Fernand Widal. — *Secrétaire de la rédaction* : G.-H. Roger, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux. 6 volumes grand in-8 avec figures dans le texte..... 126 fr.

Éléments de Physiologie humaine, par Augustus Waller, M. D., F. R. S., professeur de physiologie au Saint-Mary's hospital à Londres. Traduits de l'anglais sur la troisième édition, par le Dr A. Herzen, professeur de physiologie à l'Université de Lausanne. 1 vol. in-8 de XVI-755 pages, avec 351 figures dans le texte ..... 14 fr.

Éléments de Chimie physiologique, par Maurice Arthus, professeur de physiologie et de chimie physiologique à l'Université de Fribourg (Suisse). *Quatrième édition revue et augmentée*. 1 vol. in-16 diamant, avec figures dans le texte, cartonné toile..... 5 fr.

Éléments de Physiologie humaine, à l'usage des étudiants en médecine, par Leon Fredericq et J.-P. Nuel, professeurs à l'Université de Liége. Quatrième édition revue et corrigée. 1 vol. gr. in-8, avec nombreuses figures dans le texte..... 12 fr. 50

Journal de Physiologie et de Pathologie générale, publié par MM. *Bouchard* et *Chauveau*. Comité de rédaction : MM. *J. Courmont*, *E. Gley*, *P. Teissier*. Le *Journal de physiologie et de pathologie générale* paraît tous les deux mois dans le format grand in-8, avec planches et figures dans le texte, et forme chaque année un volume d'environ 1200 pages. — Abonnement annuel : Paris, 28 fr. ; départements et union postale..... 30 fr.

Archives d'Anatomie microscopique, fondées par MM. *Balbiani* et *Ranvier*, publiées par MM. *Ranvier* et *L.-F. Henneguy*. Les Archives forment par an 4 fascicules in-8 d'environ 150 pages, paraissant à des époques indéterminées, avec nombreuses planches en noir et en couleurs. Abonnement à un volume ..... 50 fr.

6330-92. — Corbeil. Imprimerie Ed. Crété.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY
BERKELEY

Return to desk from which borrowed.
This book is DUE on the last date stamped below.

JAN 29 1952

LD 21-95m-11,'50(2877s16)476

Digitized by Google